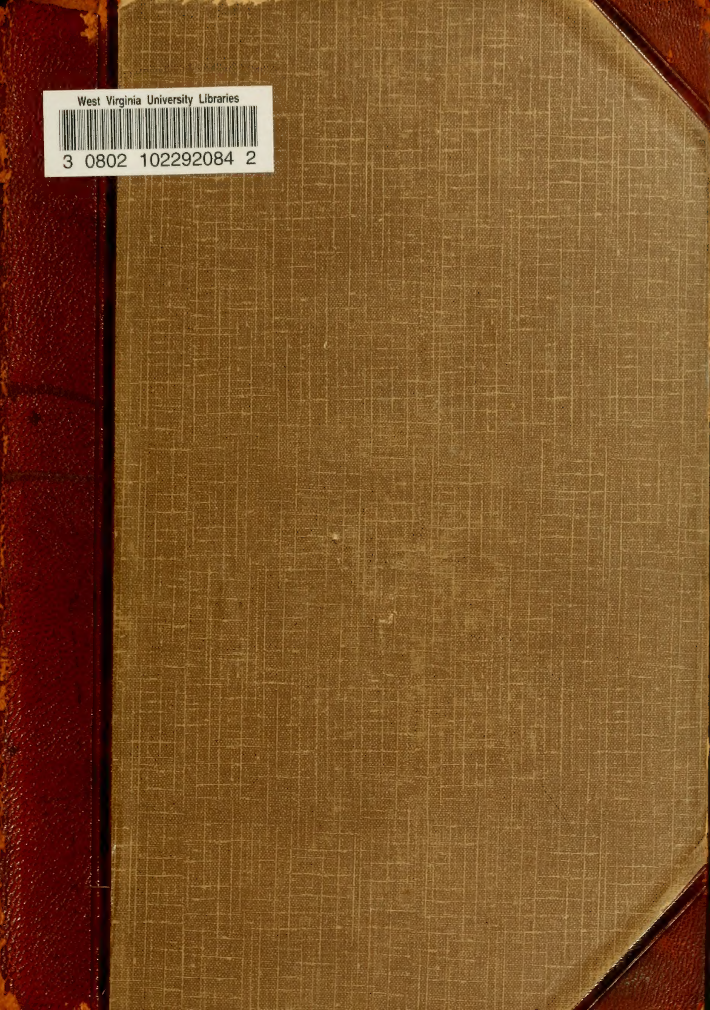
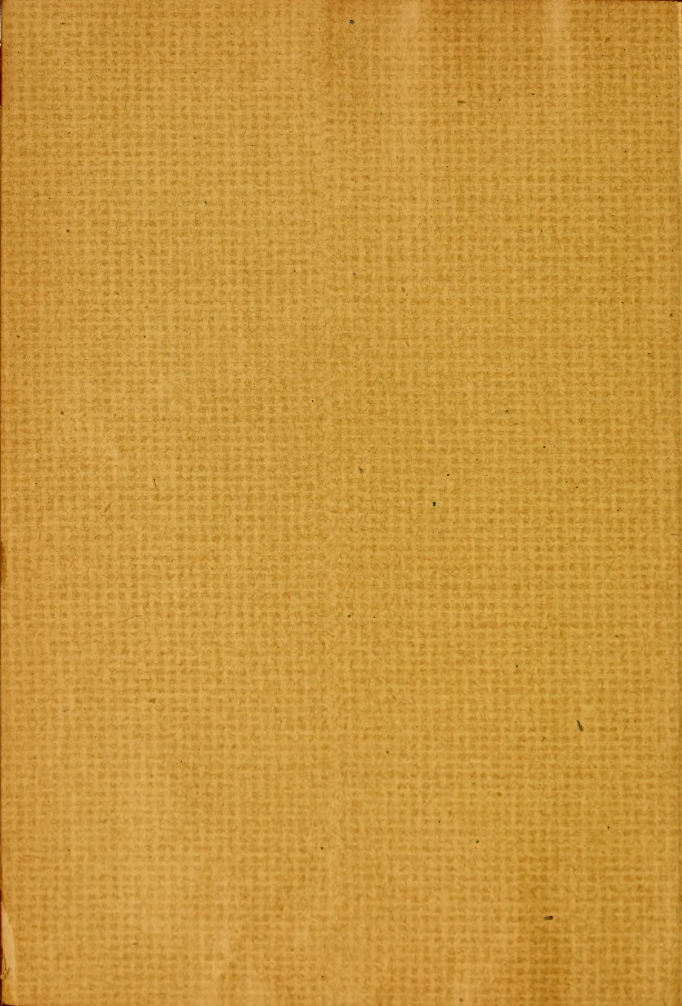



WÜRZBURG



HANDBUCH

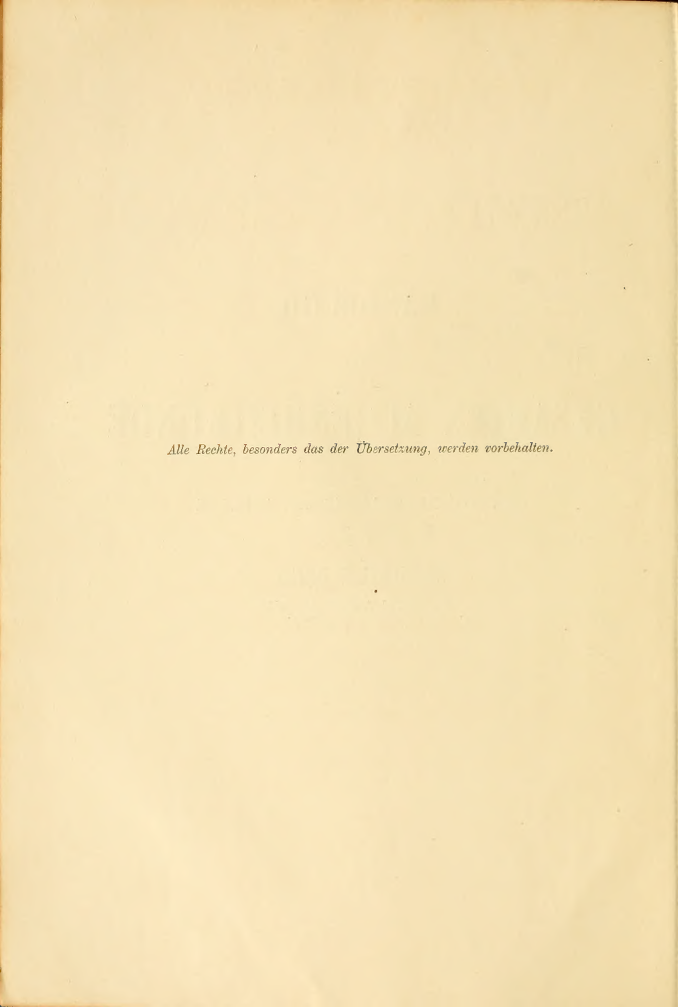
DER

GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

ZWEITE NEUBEARBEITETE AUFLAGE

SECHSTER BAND

ZWEITE ABTEILUNG



GRAEFE-SAEMISCH

HANDBUCH

DER

GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. TH. AXENFELD IN FREIBURG I. B., PROF. ST. BERNHEIMER IN INNSBRUCK, DR. A. BIELSCHOWSKY IN LEIPZIG, DR. A. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, PROF. O. EVERSBUSCH IN MÜNCHEN, DR. A. FICK IN ZÜRICH, † PROF. ALFRED GRAEFE IN WEIMAR, PROF. R. GREEFF IN BERLIN, PROF. A. GROENOUW IN BRESLAU, DR. E. HEDDAEUS IN ESSEN, PROF. E. HERING IN LEIPZIG, PROF. C. HESS IN WÜRZBURG, PROF. E. VON HIPPEL IN HEIDELBERG, PROF. J. HIRSCHBERG IN BERLIN, PROF. E. KALLIUS IN GÖTTINGEN, DR. MED. ET PHILOS. A. KRAEMER IN SAN DIEGO, PROF. E. KRÜCKMANN IN LEIPZIG, DR. EDMUND LANDOLT IN PARIS, PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG, PROF. F. MERKEL IN GÖTTINGEN, PROF. J. VON MICHEL IN BERLIN, PROF. M. NUSSBAUM IN BONN, DR. A. PÜTTER IN GÖTTINGEN, PROF. TH. SAEMISCH IN BONN, PROF. H. SATTLER IN LEIPZIG, PROF. O. SCHIRMER IN GREIFSWALD, PROF. G. SCHLEICH IN TÜBINGEN, PROF. H. SCHMIDT-RIMPLER IN HALLE A/S., PROF. OSCAR SCHULTZE IN WÜRZBURG, PROF. H. SNELLEN IN UTRECHT, PROF. H. SNELLEN JR. IN UTRECHT, PROF. W. UHTHOFF IN BRESLAU, PROF. HANS VIRCHOW IN BERLIN, PROF. A. WAGENMANN IN JENA

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. THEODOR SAEMISCH IN BONN

ZWEITE NEUBEARBEITETE AUFLAGE

SECHSTER BAND
ZWEITE ABTEILUNG

O. SCHIRMER, SYMPATHISCHE AUGENERKRANKUNG

MIT 14 FIGUREN IM TEXT UND EINER TAFEL

C. HESS, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES LINSENSYSTEMS

MIT 90 FIGUREN IM TEXT UND EINER TAFEL

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1905

Inhalt
der zweiten Abteilung des sechsten Bandes.

Kapitel VIII.
Sympathische Augenerkrankung
von O. Schirmer.

Mit 14 Figuren im Text und einer Tafel.

I. Sympathische Reizung.

II. Sympathische Entzündung.

Kapitel IX.

Pathologie und Therapie des Linsensystems

von C. Hess.

Mit 90 Figuren im Text und einer Tafel.

I. Anatomie und Physiologie der normalen Linse.

A. Anatomische Vorbemerkungen.

B. Physiologische Veränderungen der Linse während des Lebens.

C. Über die Ernährung der normalen Linse.

II. Die krankhaften Altersveränderungen der Linse.

Der Altersstar.

Theorien über die Entstehung des Altersstares.

III. Der Zuckerstar.

Star bei Ergotinvergiftungen, Tetanie u. s. w.

IV. Der Wundstar.

V. Die angeborenen Starformen.

VI. Die experimentellen Starformen.

VII. Anomalien der Form und der Lage der Linse.

VIII. Therapie des Linsensystems.

IX. Die Wundheilung und ihre Komplikationen.

X. Der Nachstar.

Kapitel VIII.

Sympathische Augenerkrankung.

Von

O. Schirmer
Professor in Greifswald.

Mit 14 Figuren im Text und einer Tafel.

Eingegangen im Februar 1900.

§ 1. Unter sympathischer Augenerkrankung verstehen wir Krankheitszustände eines Auges, welche auf dem Wege innerer Übertragung durch eine vorangehende Affektion des anderen Auges hervorgerufen sind.

Seit langem unterscheidet man zwischen sympathischer Reizung und sympathischer Entzündung, und wir müssen trotz mancher, selbst neuerer Versuche, die Unterschiede zwischen beiden zu verwischen und Übergänge zu statuieren, durchaus an der wesentlichen Verschiedenheit beider Affektionen festhalten.

§ 2. Die sympathische Reizung besteht in einer abnorm starken Reizbarkeit, häufig verbunden mit verminderter Leistungsfähigkeit, die in sämtlichen centrifugalen und centripetalen Nerven des Auges auftreten kann und durch Reizung der centripetalen Nerven im primär erkrankten Auge bedingt wird; mit dem Aufhören dieser Reizung schwindet auch die sympathische Erkrankung.

Die sympathische Entzündung (Ophthalmia migratoria, Deutschmann) ist eine mit Hyperämie und Exsudation einhergehende Affektion eines Auges, welche durch eine vorangehende Erkrankung des anderen Auges hervorgerufen wird, in ihrem Verlaufe jedoch völlig selbständig ist und durch die Heilung oder die Entfernung des ersterkrankten Auges nicht wesentlich beeinflusst wird. Eine Ausnahmestellung nimmt die Papilloretinitis sympathica ein, die durch die Entfernung des ersterkrankten Auges geheilt wird (Schirmer).

In meiner Arbeit über die Pathogenese der sympathischen Entzündung (377) habe ich den Vorschlag gemacht, analog dem französischen sympathisant und sympathisé und dem italienischen simpatizzante und simpatizzato das ersterkrankte Auge das »sympathisierende«, das zweiterkrankte das »sympathisierte« zu nennen, abweichend von dem englischen exciting und sympathising eye. Da der Vorschlag unter den Fachgenossen Anklang gefunden zu haben scheint, werde ich auch in dieser Arbeit die gleichen Bezeichnungen beibehalten.

I. Sympathische Reizung.

§ 3. Unter dem Namen »sympathische Reizung« begreifen wir ein außerordentlich vielgestaltiges Krankheitsbild. Abgesehen von den motorischen Nerven der äußeren Bulbusmuskulatur können sämtliche centrifugale und centripetale Nerven, welche zum Auge und seiner Umgebung in Beziehung treten, beteiligt sein, teils durch übermäßig leichte Erregbarkeit, teils durch herabgesetzte Leistungsfähigkeit und Ausdauer. Das Krankheitsbild ähnelt außerordentlich der »reizbaren Schwäche«, wie wir sie so häufig bei der Neurasthenie und der Hysterie finden, nur erreichen die Beschwerden mitunter sehr viel höhere Grade, als sie bei diesen Erkrankungen jemals beobachtet werden.

Eine auch nur annähernde Schätzung der Häufigkeit dieses Leidens scheint mir unmöglich, da in sehr vielen Fällen die sympathische Reizung nur ein Nebenbefund ist. Die Erkrankung des anderen Auges treibt den Kranken zum Arzt, und im Vergleiche zu dem schweren Leiden desselben hält er die leichten Reizerscheinungen im »gesunden« Auge kaum der Erwähnung für wert, giebt sie vielleicht erst auf näheres Befragen an. Die Fälle aber, in welchen wirklich schwere, im Vordergrunde des Interesses stehende Reizsymptome vorliegen, sind durchaus nicht häufig, nach meiner Erfahrung seltener als die sympathische Entzündung.

Ob die sympathische Reizung bei neurasthenischen Individuen häufiger auftritt als bei solchen mit gesundem Nervensystem, muss ich dahingestellt sein lassen. Gewiss ist es von vornherein denkbar, aber es fehlt durchaus an sicheren Anhaltspunkten darüber in der Litteratur.

Um das klinische Bild erschöpfend und doch übersichtlich schildern zu können, scheint es mir am zweckmäßigsten, die verschiedenen nervösen Apparate, an welchen sympathische Reizerscheinungen beobachtet werden, nacheinander abzuhandeln. Es sind dies der sensible und sensorische Apparat — mit centripetal leitenden Nerven versehen —, der motorische und sekretorische Apparat — mit centrifugal leitenden Nerven versehen — und das sympathische Nervensystem.

Diese Einteilung scheint mir natürlicher und einfacher als die etwas willkürliche, welche CUIGNET (141) in die französische Litteratur eingeführt hat und die nach ihm auch YVERT (189) und ROLLAND (351) adoptiert haben. CUIGNET unterscheidet: 1. Troubles de sécrétion, 2. Tr. de mouvement, 3. Tr. d'accommodation, 4. Tr. dans les perceptions, 5. Tr. névrosiques, 6. Tr. névralgiques, 7. Tr. photopsiques.

Das allgemeine Interesse hat die sympathische Irritation stets in sehr viel geringerem Grade erregt als die sympathische Entzündung, die ja ein in den letzten zwei Decennien heiß umstrittenes Kampfobjekt ist. Infolge dessen ist auch unsere Kenntnis der sympathischen Reizerscheinungen noch vielfach recht lückenhaft, und es erscheint die Veröffentlichung genau beobachteter Fälle durchaus wünschenswert, wie auch experimentelle Untersuchungen über die Genese dieser Erkrankung manche interessanten Aufschlüsse versprechen.

a. Klinisches Bild.

1. Der sensible Apparat.

§ 4. Eine häufige Teilerscheinung der sympathischen Reizung ist das Auftreten von Schmerzen im Auge und um das Auge. Unter den Ciliarästen des Trigeminus sind ganz besonders oft auch seine periorbitalen Verzweigungen befallen, zumal die Stirngegend; seltener strahlen die Schmerzen in den ganzen Quintus aus. Dagegen klagen die Patienten häufig über Eingenommenheit und Schwere im Kopf, über ein Gefühl, »als ob der Kopf mit einem eisernen Reifen umspannt wäre« (61, S. 107), Symptome, deren sympathische Natur dadurch klar erwiesen wird, dass sie prompt der Enucleation des ersterkrankten Auges weichen. Über die Art der Schmerzen findet sich in der Litteratur wenig angegeben. Nach meinen persönlichen Erfahrungen handelt es sich im wesentlichen um einen stechenden oder bohrenden Schmerz, in schweren Fällen oft mit Photopsien verbunden, der, falls er im Auge selbst lokalisiert ist, bei Betastung des Ciliarkörpers, häufig nur eines bestimmten Punktes desselben, zu außerordentlicher Höhe anschwillt. Ebenso lässt sich in manchen Fällen eine Verschlimmerung der Neuralgien nachweisen, wenn der Reizzustand am ersten Auge zunimmt.

Nicht zu verwechseln sind diese Ciliarneuralgien mit den vom primären Auge irradiierenden Schmerzen. Bei letzteren geben die Kranken an, sie fühlten die Ausstrahlung vom Hauptherd über die Stirn in das zweite Auge.

Eine prinzipiell wichtige, meiner Ansicht nach aber noch nicht mit völliger Sicherheit zu beantwortende Frage ist, ob diese Neuralgien wirklich spontan, d. h. bei völliger Ruhe des Auges auftreten, oder ob dazu ein äußerer Anlass, z. B. Lichteinfall, Sehversuch oder accommodative Anspannung nötig ist, ob es sich also lediglich um eine sehr erhöhte Irritabilität sensibler Nerven handelt. Die Neuropathologen nehmen bekanntlich an, dass selbst

bei den scheinbar ganz spontan auftretenden Neuralgien neben einem eigentümlichen, noch nicht näher bekannten Zustande der sensiblen Gebilde, der den Namen der neuralgischen Veränderung erhalten hat, doch noch ein besonderer Anlass nötig sei, welcher den Schmerzanfall auslöst.

In bei weitem der Mehrzahl der Krankengeschichten und bei allen Patienten, welche ich selbst beobachten konnte, kehrte die Angabe wieder, dass bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe im verdunkelten Zimmer nach einiger Zeit die Schmerzen nachlassen und schließlich ganz aufhören, dass aber der geringste Anlass, oft nur ein ins Zimmer fallender Lichtstrahl, sie in ganzer Stärke wieder aufflammen lässt. Demgegenüber behaupten Laqueur (60, S. 34), Vignaux (133, S. 19) und Mauthner (201), diese Neuralgien träten auch ohne jede Gelegenheitsursache auf. Beweisende Krankengeschichten habe ich indes auch bei ihnen nicht finden können, und es scheint überhaupt diesem Punkte bisher noch keine spezielle Aufmerksamkeit geschenkt zu sein.

2. Der sensorische Apparat.

§ 5. Außerordentlich mannigfaltig sind die sympathischen Erscheinungen von seiten des Sehapparates. Sie bestehen teils in einer verminderten Leistungsfähigkeit desselben, teils in erhöhter Reizbarkeit, die sich bis zum Auftreten spontaner subjektiver Lichterscheinungen steigern kann.

Lauf. Nr	Autor Jahr	Nr. Seite	Erstes Auge				Intervall zwischen Trauma un[d] sympathisch[er] Amblyopi[e]
			Beginn der Erkrankung	Jetziger Zustand	ob schmerzhaft?	ob blind?	
1.	Cooper 1859	31 p. 303	Gabelstich	Phthisis	ja	ja	?
2.	Pagenstecher 1861	34 p. 62	Zündhütchen im Auge	Phthisis incipiens	ja	ja	einige Wochen
3.	Maats 1863	42 p. 82	Verletzung durch Eisenstück	Phthisis	ja	ja	?
4.	Mooren 1869	61 p. 46	Ulcus corneae	Leucoma adhaerens	ja	ja	17 Jah[re]

Von den Depressionszuständen nimmt unser größtes Interesse in Anspruch die Amblyopia sympathica, die Herabsetzung der centralen Sehschärfe, häufig verbunden mit koncentrischer Einengung des Gesichtsfeldes, seltener Skotomen. Man muss sich hüten, sie mit der sehr viel häufigeren Asthenopia sympathica zu verwechseln, der mangelhaften Ausdauer des Auges bei der Arbeit, welche in vielen Fällen lediglich durch Accommodationsschwäche bedingt ist, aber auch retinalen Ursprungs sein kann.

§ 6. Über keine der sympathischen Affektionen herrscht eine solche Meinungsverschiedenheit, eine solche Unklarheit, was überhaupt unter ihr zu verstehen sei, wie über die sympathische Amblyopie. Es scheint mir daher, um zunächst eine Klärung der Ansichten zu ermöglichen, unumgänglich, alle bisher unter dem Namen »Amblyopia sympathica« publizierten oder von anderen Autoren für dieses Krankheitsbild in Anspruch genommenen Fälle in einer Tabelle zusammenzustellen. Ich thue dies besonders auch im Hinblick auf die letzte Arbeit Nuel's (458), in welcher dieser Autor zweifellose Sehnervenatrophien, wie den Fall Rosenmeyer (388), mit zweifellos rein funktionellen Störungen, wie die Fälle Mooren's (61), zusammenwirft und eine Anzahl eigener Beobachtungen hinzufügt, welche nach allen Kriterien, die wir bisher für sympathische Affektionen haben, überhaupt nicht sympathischen Ursprungs sein können.

Zweites Auge					
Sehstörungen v = Visus se = Gesichtsfeld	Sonstige symp. Störungen A = Accommod.	Objektive Veränderungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
schlechter	gereizt, lichtscheu	keine	Haarseil, Eisen, Chinin	1. Auge beruhigt, 2. Auge geheilt	—
schlechter, koincidierend mit Exacerbationen am 1. Auge. se frei	A-beschränkung. Ermüdung b. Arbeit.	Retinalvenen geschlängelt	Enucleation	nach 8 Tagen v normal	—
ilt sich für blind, Kontusion dieses 2. Auges kurz vorher	Lichtscheu, Ciliarneuralgie	keine	Enucl. nach 2jährigem Bestehen	Heilung nach Erwachen aus Narkose vollendet	—
egenstände umfloren sich. se stark eingeengt	Epiphora, Lichtscheu. c. ciliare druckempfindlich. Ciliarneuralgie	leichte Injektion der Bindehaut	Enucl. nach 1jährigem Bestehen	sofortige Heilung des Nebelsehens. se nach 3 Wochen normal	ob se schon früher normalisiert?

Lauf. Nr.	Autor Jahr	Nr Seite	Erstes Auge				Intervall zwischen Trauma und sympathischer Amblyopie
			Beginn der Erkrankung	Jetziger Zustand	ob schmerzhaft?	ob blind?	
5.	Mooren 1869	61 p. 69	Trauma	Ablatio, Irido-Chorioiditis	?	?	?
6.		p. 94	Quetschwunde mit Perforation	Uveitis (?), Ablatio	ja	fast	kurz
7.	Cohn 1871	65 u. 74 Fall 28	Kontusion durch Schuss	großes Exsudat im Fundus des sonst normalen Auges	nein	fast	etwa 10 Wochen
8.		Fall 31	Kontusion durch Schuss	Maculaexsudat in sonst normalem Auge	nein	nein	einige Monate
9.	Mooren 1873	96 p. 61	Quetschung durch Zangenlöffel intra partum	Irido-Cyclitis mit Katarakt	?	?	?
10.		»	Stich ins C. ciliare	Phthisis bulbi	ja	ja	längere Jahre
11.			Kontusion	Cyclo-Chorioiditis purulenta	ja	scheint	4 Wochen
12.		p. 62	?	Luxatio cataractae ossificatae und Cyclitis	ja	scheint	?
13.	Brecht 1874	91	Verletzung durch Stahlsplitter	nach länger dauernder Entzündung Bulbus phthisisch, aber nicht gereizt	nein	ja	5 Jahre
14.	Krenchel 1876	112	Spontaner Anfang	Phthisis dolorosa	ja	ja	?
15.	Vignaux 1877	133 Fall 43	Spontaner Anfang vor 10 Jahren	phthisisch. Stumpf, seit kurzem empfindlich	ja	ja	10 Jahre

Zweites Auge					
Sehstörungen v Visus se Gesichtsfeld	Sonstige symp. Störungen A Accommod	Objektive Veränderungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
...r Nr. 7 gelesen. se koncentrisch verengt	A beschränkt	keine	Iridektomie	A sofort frei. Nach 3 Wochen *v* und *se* frei	ob schon früher?
etwas schlechter, se stark verengt	—	keine	Enucleation. Blutentziehungen	*se* allmählich weiter, nach 3 Wochen normal	—
allmählich auf $^{1}/_{7}$ gesunken	A-parese, geringe Ausdauer	Papille etwas hyperämisch	Enucl. nach $4^{1}/_{2}$-monatlichem Bestehen	nach 4 Wochen *v* = 1. *A* normal	Patient später als Simulant entlarvt
allmählich auf $^{1}/_{10}$ gesunken	A-parese	keine	Enucleat. nach 4 Wochen	nach 4 Monaten *v* = 1. *A* normal	—
= $^{1}/_{2}$	?	?	Enucl. nach 28jährigem Bestehen	heilt sehr schnell	—
normal. *se* koncentrisch eingeengt	Lichtscheu, A-parese	keine	Enucl. nach langjähr. Bestehen	heilt sehr schnell	
= $^{1}/_{4}$. *se* auf 3″ koncentrisch verengt	A-parese	keine	baldige Enucl.	nach 14 Tagen alles normal	—
= $^{1}/_{4}$. *se* auf 5″ koncentrisch verengt	A-parese	keine	Enucleation	nach 6 Tagen alles normal	—
...nger in 8′, bei starker Beleuchtung *v* = $^{15}/_{70}$. se stark koncentrisch verengt	A-parese	keine	Enucl. nach 10-monatl. Bestehen	allmähliche Besserung. Nach 2 Monaten *v* = $^{3}/_{4}$. *se* frei	Fall fraglich
Amblyopie erst nach Abblassung der Papille begonnen	Lichtscheu	Papille blass	Enucl. schon vor Beginn der Sehstörung	Ausgang in Amaurose	war Sehnervenatrophie
... kann sich nur ...führen.	Schmerzen, koincidierend mit Exacerbat. am 1. Auge	keine	Enucl. nach 1 Monat	schnelle Besserung	

Lauf. Nr.	Autor Jahr	Nr. Seite	Erstes Auge: Beginn der Erkrankung	Jetziger Zustand	ob schmerzhaft?	ob blind?	Intervall zwischen Trauma und sympathischer Amblyopie
16.	Vignaux 1877	133 Fall 44	Spontaner Anfang vor 10 Jahren	phthisisch. Stumpf, seit einiger Zeit gereizt	ja	ja	10 Jahre
17.	„	Fall 46	Spontaner Anfang	Phthisis, seit 4 Monaten schmerzhaft	ja	ja	?
18.		„ Fall 56	Verletzung vor 8 Monaten	Phthisis dolorosa	ja	ja	6 Wochen
19.	„	„ Fall 60	Steinwurf vor 37 Jahren	Verschlimmerung durch Typhus vor 20 Jahren	ja zeitweise	ja	37 Jahre
20.	„	„ Fall 67	Verletzung vor 7 Monaten	Uveitis mit Sekundärglaucom	ja	ja	5 Monate
21.	„	„ Fall 71	Verletzung vor 1 Jahr	Phthisis dolorosa	ja	ja	11 Monate
22.	„	„ Fall 74	Seit 20 Jahren erblindet	Seit einiger Zeit stark entzündet	ja	ja	20 Jahre
23.	„	„ Fall 80	Vor 9 Jahren spontane Entzündung	Phthisis, seit 4 Monaten empfindlich	ja	ja	9 Jahre
24.	„	„ Fall 82	Spontaner Anfang vor 15 Jahren	Phthisis, zeitweise Schmerzen	nein	ja	15 Jahre
25.	„	„ Fall 83	Seit Kindheit Leucoma corneae	seit 2 Monaten gereizt	ja	ja	?

Zweites Auge					
Sehstörungen v = Visus g = Gesichtsfeld	Sonstige symp. Störungen A = Accommod.	Objektive Veränderungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
$^3/_{20}$, Nebelsehen	Lichtscheu, Thränen, Ciliarneuralgien	Papille etwas gerötet	Enucl. nach dreiwöchentlichem Bestehen	v nach 2 Tagen besser, nach 14 Tagen = $^{11}/_{20}$	
$^5/_{15}$	Lichtscheu, Schmerzen	keine	Enucl. nach einig. Monaten	fortschreitende Besserung	—
= $^1/_8$, Lichtscheu	Thränen, Schmerzen, A-Abnahme	keine	Enucl. nach $6^1/_2$ Monaten	nach 20 Tagen v = $^1/_3$	—
$^5/_{10}$	Thränen	keine	Enucl. nach sechsmonatlichem Bestehen	Allmähliche Besserung	—
ebliche Verminderung	Thränen, Lichtscheu, Ciliarneuralgien	keine	Enucl. nach 7 Wochen	Rapide Besserung	—
= $^2/_7$	—	keine	Enucl. nach einig. Tagen	Besserung	
ın sich nur ihren	Irritation	keine	Enucl. nach einig. Wochen	schnelle Besserung	
= $^1/_3$	Lichtscheu, Thränen, spontaner u. Druckschmerz	keine	Enucl. nach 8 Wochen	nach 8 Tagen v = $^5/_7$	
ach langer Ruhe ast normal; bei leinst. Anstrengung schlecht u. Tebelsehen. Koncidierend mit Recidiven d. anern Auges	Thränen, Lichtscheu, Schmerzen, A-Schwäche	keine	Enucl. nach 1jährigem Bestehen	schnelle Heilung v = 1	Ossifikation der Chorioidea
gesunken, nur ach langer Ruhe ıormal	Schmerzen, auch auf Druck, Thränen, Lichtscheu, A-Abnahme	keine	Enucl. nach 3 Wochen	schnelle Heilung	—

Lauf. Nr.	Autor Jahr	Nr. Seite	Erstes Auge				Intervall zwischen Trauma und sympathischer Amblyopie
			Beginn der Erkrankung	Jetziger Zustand	ob schmerzhaft?	ob blind?	
26.	Vignaux 1877	133 Fall 85	Vor 18 Jahren spontane Entzündung	Staphylom	ja	ja	18 Jahre
27.	Roosa 1878	145	Trauma	Phthisis	?	ja	27 Jahre
28.	Yvert 1879	189 p. 626	?	Phthisis dolorosa	ja	ja	11 Jahre
29.	Landesberg 1879	156	Vor 3 Jahren Zertrümmerung des Auges und Orbitalrandes. Bulbus sofort enucleiert	Conjunctiva stark entzündet und nach hinten gezerrt; Opticusstumpf freiliegend	Ganze Orbita, bes. Opticus sehr schmerzhaft		18 Monate
30.	Chisolm 1880	168	Vor 29 Jahren Panophthalmie	Reizloser Bulbus	nein	ja	29 Jahre
31.	Rosenmeyer 1893	388	Perforierende Verletzung mit eitriger Infektion	Eisensplitter im gereizten Bulbus	ja	ja	5 Wochen
32.	Nuel 1897	458 Obs. 1	Leucoma adhaerens, Cataracta traumatica, seit 1 Jahr Coloboma arteficiale, Finger in 1,5 m		nein	erblindete während Neurose; wodurch?	10 Monate
33.		" Obs. 2	Trauma vor 3 Jahren	Leucoma adhaerens. T + 1	nein	ja	1 Jahr
34.		" Obs. 3	Hornhautverletzung vor 2 Monaten	Phthisis anterior nach Eiterung	nein	ja	2 Monate

Zweites Auge			Therapie	Erfolg	Bemerkungen
Sehstörungen v = Visus g = Gesichtsfeld	Sonstige symp. Störungen A = Accommod.	Objektive Veränderungen			
$^{7}/_{15}$	Spontaner und Druckschmerz	keine	Enucl. nach einig. Wochen	nach 7 Tagen $v = {}^{11}/_{20}$	—
$\frac{1}{\infty}$. Hemeralo- ie. Amblyopie	—	Papille blass	—		War Sehnervenatrophie
= $^{1}/_{8}$. Hat all- nählich abge- ommen	?	Papille scheint blass gewesen		—	Vermutlich Sehnervenatrophie
= $^{15}/_{50}$. g kon- entrisch ver- ngt; centrales, ositives Skotom	Auge nicht ausdauernd, leicht injiciert, Epiphora. Lichtscheu	Vielleicht etwas Auflockerung in der Macula	Excision des Opticusstumpfes	Nach 24 Stunden alle Reizerscheinungen verschwunden. Nach 2 Monaten $v = {}^{15}/_{30}$. (Astigmatismus)	—
ngerzählen auf	—	keine	Neurotomia optico-ciliaris	Nach 24 Stunden v besser, nach 2 Wochen $v = 1$	
Wochen nach nucl. noch v = $^{6}/_{4}$. Obj. nor- al. Allmählich inkt v auf $^{1}/_{30}$	Lichtscheu. Flimmern. A normal	Opticusatrophie, nach Enucl. begonnen	Enucl. 3 Wochen nach Beginn der Reizerscheinungen	Sehstörung beginnt 4 Wochen nach Enucl. und schreitet fort	War Sehnervenatrophie
= $^{5}/_{24}$. g mäßig ingeengt. Dys- hromatopsie	zeitweise Verdunklungen und Photopsieen	Temporale Papillenhälfte blass	—	—	Vermutlich beiderseits Opticusatrophie
teht 2 Jahre. = $^{5}/_{12}$. g ein- eengt. Dyschro- atopsie		keine	—		Hat sich nur einmal vorgestellt
on $^{5}/_{9}$ auf $^{1}/_{10}$ esunken. g ark verengt. chromatopsie	—	keine	Inunktionen. Dunkle Gläser. Nach $2^{1}/_{2}$ Mon. Enucleation	v steigt bald auf $^{5}/_{12}$. Durch Enucl. nicht mehr besser	Simulation (?)

Lauf. Nr.	Autor Jahr	Nr. Seite	Erstes Auge: Beginn der Erkrankung	Erstes Auge: Jetziger Zustand	Erstes Auge: ob schmerzhaft?	Erstes Auge: ob blind?	Intervall zwischen Trauma u[nd] sympathisch[er] Amblyopi[e]
35.	Nuel 1897	458 Obs. 4	Trauma vor 35 Jahren	Hornhautnarbe, Iridodialyse, Papille trüb	nein	$v = \frac{1}{\infty}$	35 Jahre
36.		Obs. 5	Vor 10 Monaten Verletzung durch eingedrungenen Eisensplitter	Eisen im Auge, Papille schmutzig, später entzündet	nein	v sinkt von $^5/_{36}$ auf $\frac{1}{\infty}$	10 Mona[te]
37.		Obs. 6	Vor 5 Jahren Verletzung durch Eisensplitter	Bulbus atrophisch. Angeblich ohne Fremdkörper	nein	ja	5 Jahre
38.		Obs. 7	Stichverletzung	Iridodialyse	nein	ja	5 Monat[e]
39.		Obs. 8	Verletzung durch Steinwurf	Leucoma adhaerens. Kl. Ciliarstaphylom	nein	?	8 Jahre
40.		Obs. 9	Verletzung vor 15 Monaten	Leucoma adhaerens. Cataracta traumatica	nein	$\frac{1}{\infty}$	3 Mona[te]
41.		Obs. 10	Aseptisches Eisenstück in retina	v = zuerst $^5/_{12}$, dann $^5/_{60}$, schließlich blind	nein	ja	2 Jah[re]
42.		Obs. 11	Eisensplitter in bulbo	Enucl. nach 3 Woch	nein	—	1 Jahr p[ost] enucl.
43.		Obs. 12	Eisensplitter in bulbo	Enucl. nach 9 Tagen	nein	—	1 Jahr p[ost] enucl.
44.		Obs. 13	Eisenverletzung vor 8 Jahren	Enucl. nach 5 Monaten	nein		½ Ja[hr]

Zweites Auge					
Sehstörungen (Visus, Gesichtsfeld)	Sonstige symp. Störungen (A = Accommod.)	Objektive Veränderungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
= $^5/_{24}$, sinkt in ½ Jahr auf $^5/_{60}$. yschromatopsie	—	Papille anfangs gerötet, später blasser. Periarteriitis und Periphlebitis	? Vor 30 Jahren *v* schon einmal auf $^5/_{24}$ gesunken	? Damals durch Inunktionen, Ruhe *v* auf $^5/_6$ gehoben	Entzündliche Atrophie (?
te schon bei erer Aufnahme n Centralskom, vielleicht ıch Tabak. Später *v* = $^5/_{18}$, *se* eingeengt	—	keine	?	*v* sinkt auf $^5/_{36}$	2. Auge war schon bei erster Aufnahme nicht normal
Finger in 2 m. auf 40—50° verengt		Hornhautnarbe, Papillengrenzen unklar	Inunktionen, Rauchgläser	nach 1 Monat *v* = $^5/_{24}$, *se* auf 30—35° eingeengt	
on $^5/_4$ auf $^5/_6$ gesunken. Periosche Obscurationen	—		—	kommt nicht wieder	—
$^5/_{12}$; *se* auf 25°, päter auf 45° verengt.	—		—	—	—
seit 1 Jahr gesunken. Finger in m. *se* auf 45—50° verengt	—	centrale Macula	—	nach 8 Monaten dasselbe	sollte nicht die Macula von Bedeutung gewesen sein?
$^5/_{18}$. *se* auf 35—40° verengt.	Photopsieen und Verdunklungen	—			—
$^5/_{18}$. *se* auf 35° verengt. Dyschromatopsie	—	Temporale Papillenhälfte blass	—	*v* sinkt auf $^5/_{36}$	jedenfalls Neuritis retrobulbaris
$^5/_{9}$, steigt auf $^5/_{6}$	—	Papille blass	Inunktionen	nach 1 Jahr *v* = $^1/_{30}$, *se* verengt	Neuritis retrobulbaris
Enucl. *v* gesunken, jetzt = $^1/_{120}$. verengt	—	Papille verwaschen	Inunktionen	*v* steigt in 4 Monaten auf $^5/_{12}$, sinkt dann wieder auf $^1/_{20}$	—

Lauf. Nr.	Autor Jahr	Nr. Seite	Erstes Auge: Beginn der Erkrankung	Erstes Auge: Jetziger Zustand	Erstes Auge: ob schmerzhaft?	Erstes Auge: ob blind?	Intervall zwischen Trauma und sympathischer Amblyopie
45.	Nuel 1897	458 Obs. 14	Eisenverletzung vor 7 Jahren	Enucl. nach 2 Monaten	nein	—	2 Monate
46.		Obs. 15	Eisenverletzung vor 2 Jahren	Enucl. nach 6 Tagen	nein	—	1 Jahr post enucl.
47.		Obs. 16	Kalkverbrennung d. Bindehaut vor $1\frac{1}{2}$ Jahren	Cornea ziemlich klar, $v = 1$. Später Cataracta nuclearis, dann Papillitis, dann Opticusatrophie	nein	v sinkt auf $\frac{1}{120}$	$1\frac{1}{2}$ Jahr
48.	Greeff	384 p. 294	Stahlsplitter i. Auge seit $3\frac{1}{2}$ Monaten	Adhärente Hornhautnarbe 5 mm lang	nein	$\frac{1}{\infty}$	etwa 1 Monat

§ 7. Schon eine flüchtige Betrachtung der Tabelle zeigt uns, wie verschiedene Krankheitsbilder hier unter dem gleichen Namen vereint sind. Was soll man denn aber eigentlich unter dem Namen Amblyopia sympathica verstehen! Zweifellos eine herabgesetzte centrale Sehschärfe, die nicht durch objektive Veränderungen dieses Auges, sondern durch Reizzustände im anderen Auge bedingt wird und mit dem Aufhören der letzteren schwindet. Denn der Name muss reserviert bleiben für die rein funktionelle Sehschwäche, welche Teilerscheinung sympathischer Irritation ist, und darf nicht, wie Nuel will, auf Sehnervenatrophien und -entzündungen ausgedehnt werden. Letztere würden als Atrophia resp. Neuritis sympathica bei Besprechung der sympathischen Entzündung abzuhandeln sein.

Betrachten wir die Tabelle von diesem Gesichtspunkte aus, so ergiebt sich, dass nur 25 Fälle den gestellten Anforderungen genügen, und zwar die Fälle 1—6, 9—12, 15—26, 29, 30 und 48, wohl auch Fall Brecht (Nr. 13), obwohl hier die Wiederherstellung des Sehvermögens nach der Enucleation auffallend langsam war. Weniger sicher sind die beiden Fälle von Cohn (Nr. 7 und 8), weil hier das sympathisierende Auge völlig reizfrei gewesen war. Unentschieden, weil die Notizen zu ungenau sind, muss die Zugehörigkeit im Falle Yvert (Nr. 28) bleiben. Sicher nicht hierher gehörig sind dagegen die Fälle 14, 27, 31 und von Nuel die Fälle 1, 4, 5, 11, 12.

Zweites Auge					
Sehstörungen *v* Visus *sf* Gesichtsfeld	Sonstige symp. Störungen *A* Accommod.	Objektive Veränderungen	Therapie	Erfolg	Bemerkungen
Enucl. *v* gesunken, jetzt = $^1/_{120}$, verengt. Dyschromatopsie		normal	Inunktionen	*v* steigt auf $^5/_{18}$; später wieder = $^1/_{20}$	
$^1/_{30}$, *sf* auf 40–50° verengt	—	normal	Inunktionen	*v* steigt auf 1, *sf* noch etwas verengt.	—
$^5/_{18}$, nach 4 Monaten = $^5/_{20}$, *sf* etwas enger	—	normal	?	*v* sinkt beiderseits allmählich	vermutlich beiderseits entzündliche Atrophie
$^6/_{9}$, bei geschlossenem anderem Auge $^6/_{18}$, *sf* konzentrisch auf 40–60° verengt	Flimmern, Thränen, mangelnde Ausdauer, Schmerz	normal	Resectio optico-ciliaris	anscheinend sofort *v* = $^6/_{9}$, *sf* normal	—

13, 16, weil objektive Veränderungen am Sehnerveneintritt sich fanden, Atrophie oder Entzündung, welche imstande sind, die Amblyopie zu erklären (siehe auch Atrophia n. optici symp. § 79). Es bleiben übrig neun Fälle von Nuel, in welchen bei zum Teil hochgradiger Sehstörung alle objektiven Veränderungen am zweiten Auge fehlten. Trotzdem vermag ich dieselben nicht als sympathische Amblyopie anzuerkennen, weil im ersten Auge jede Irritation der Ciliarnerven fehlte — es war in vier Fällen völlig reizlos, fünfmal schon vor längerer Zeit enucleiert —, ferner lässt der Zustand des sympathisierten Auges in keinem Falle eine Abhängigkeit von dem jeweiligen Befinden des ersten Auges erkennen, wie dies bei der sympathischen Irritation die Regel ist, die Enucleation war stets machtlos und überhaupt die Hälfte der Fälle nur ein- oder zweimal in der Poliklinik beobachtet, was zur Stellung einer so schwierigen Diagnose entschieden zu wenig ist. Ein Verständnis eröffnet hier vielleicht der Fall 7 von Cohn, der schon vorher beanstandet werden musste, weil das primäre Auge keinerlei Reizerscheinungen zeigte. Dieser Patient kam 16 Jahre später mit erneuten Klagen über hochgradige Sehstörung und Lichtscheu, sowie über Schmerzen in der Narbe des enucleierten Auges, wurde aber als Simulant entlarvt. Cohn neigt nach freundlicher brieflicher Mitteilung der Ansicht zu, dass auch bei der ersten Vorstellung 1871 der Patient, der

von der klinischen Vorstellung her die fraglichen Symptome genau kannte, simuliert habe, um eine höhere Pension zu erhalten, vielleicht auch sein anderer Kranker (Fall 8). Ich kann mich dem Eindrucke nicht verschließen, dass auch unter den Patienten NUEL's Simulanten gewesen sind. Jeder Ophthalmologe weiß ja, wie schwer es ist, einäugige Simulanten zu entlarven, zumal wenn sie nur Schwachsichtigkeit, nicht Blindheit angeben.

§ 8. Suche ich nun aus den eben als sicher hingestellten 25 Fällen die wesentlichen und gemeinsamen Symptome heraus, um so zu einer Fixierung des klinischen Bildes zu gelangen, so ergiebt sich Folgendes:

Die Amblyopia sympathica, eine der selteneren sympathischen Affektionen, ist eine gewöhnlich nur mäßige Herabsetzung der centralen Sehschärfe, die allerdings auch höchste Grade erreichen kann (Fälle 3, 5, 22) und zuweilen, koincidierend mit Exacerbationen und Remissionen am sympathisierenden Auge, Schwankungen in ihrer Intensität zeigt (Fall 2 und 24). Eine genaue Bestimmung des Sehvermögens ist wegen der außerordentlich großen Ermüdbarkeit des Auges meist schwer auszuführen. Manchmal besteht das Leiden nur in einer zeitweise auftretenden Verschleierung des ganzen Gesichtsfeldes, die sich mit koncentrischer Einengung desselben kombinieren kann, aber auch ohne dieselbe auftritt. Auch Skotome sind zuweilen nachweisbar. Die Ermüdbarkeit des Gesichtsfeldes ist bisher nicht untersucht worden, doch zweifle ich nicht, dass sowohl der WILBRAND'sche Ermüdungsversuch wie eine Aufnahme nach dem FÖRSTER'schen Verschiebungstypus positive Resultate ergeben würden. Von anderen sympathischen Reizerscheinungen beobachten wir außerordentlich häufig zugleich Lichtscheu, Thränenträufeln und Accommodationsparese, und ich habe den Eindruck, dass in der Mehrzahl der Fälle diese Momente erst die Amblyopie auslösen. Zumal die Lichtscheu, die so hochgradig sein kann, dass schon der Anblick eines Blattes Papier dem Kranken Schmerzen bereitet, kann Ursache sein, dass er sein Sehorgan nicht zu gebrauchen vermag. Andere Fälle stehen der Asthenopia retinalis sehr nahe: die Herabsetzung der Sehschärfe wird nur nach Anstrengung des Auges beobachtet und schwindet nach längerer Ruhe desselben. Das sympathisierende Auge findet man in diesen Fällen stets schmerzhaft und gereizt, also in einem Zustande, der uns eine Irritation der Ciliarnerven verbürgt, während die Existenz einer intraocularen Entzündung nicht in allen Fällen sichergestellt erscheint. Auch war der Augapfel durchaus nicht immer phthisisch, ebensowenig wie in allen Fällen der krankhafte Process mit einer Verletzung begann, obwohl dies die Regel war. Der Zeitraum zwischen der Erkrankung beider Augen betrug meistens mehrere, nicht selten viele Jahre; zuweilen hatte sich kurz vor dem Auftreten der sympathischen Amblyopie neuerdings ein Reizzustand im ersten Auge eingestellt.

Der Verlauf zeigt, wie bei allen sympathischen Reizerscheinungen, eine absolute Abhängigkeit der Amblyopie vom Zustande des zweiten Auges; ehe dieses nicht zur Ruhe kommt, schwindet auch jene nicht. Zur Erreichung dieses Zieles hat COOPER Haarseil, Eisen und Chinin angewandt, angeblich mit gutem, vermutlich aber vorübergehendem Erfolge, MOOREN hat einmal iridektomiert, sonst ist stets die Enucleation gemacht worden und zwar stets mit vollem Erfolge. Das Gleiche hätte vermutlich die Neurotomia optico-ciliaris geleistet. Das Sehvermögen kehrte ohne weitere Therapie sehr schnell zur Norm zurück, wurde zuweilen schon beim Erwachen aus der Narkose normal gefunden, selbst nach jahrelangem Bestande der Amblyopie. In anderen Fällen wurde die Rückkehr zur Norm erst einige Tage bis Wochen nach der Operation konstatiert, doch vermisse ich fast überall die Angabe, ob schon früher exakte Sehprüfungen vorgenommen wurden, oder ob nicht einfach der Tag der ersten Untersuchung als Termin der Normalisierung des Auges angegeben wurde. Der Fall BRECHT (Nr. 13), in welchem durch wiederholte, sorgfältige Untersuchungen ein ganz allmähliches Ansteigen der Sehschärfe innerhalb zweier Monate konstatiert wurde, ist mir aus diesen Gründen verdächtig.

Folgende zwei Fälle mögen zur Illustrierung des eben Gesagten dienen:

1. MAATS (42, S. 82; Fall 3 der Tabelle): Ein Schmied erlitt am rechten Auge eine Verletzung durch ein Stück Eisen. Das Auge entzündete sich, und das Sehvermögen ging verloren. Nach einigen Wochen, während das Auge noch schmerzhaft war, kehrte er zu seiner Arbeit zurück. Aber schon wenige Tage später wurde auch das linke Auge verletzt; es rötete sich, wurde lichtscheu und schmerzhaft und thränte fortwährend. Der Patient hielt das Auge ebenfalls für verloren und suchte daher keinen Arzt auf, obwohl er Tag und Nacht Schmerzen hatte, die Lichtscheu außerordentlich war, und er nicht einmal große Gegenstände mehr unterscheiden zu können meinte. Erst nachdem dieser Zustand zwei Jahre gedauert hatte, stellte er sich zur Untersuchung, welche ergab, dass das rechte Auge phthisisch, schmerzhaft und stark gereizt war. Das linke Auge, das nur mit Mühe geöffnet werden konnte, zeigte völlig normales Aussehen. Es wurde das rechte Auge enucleiert, und schon beim Erwachen aus der Narkose gab Patient an, dass alle Beschwerden aus seinem linken Auge verschwunden seien; zwei Stunden später überzeugte sich Professor DONDERS, dass die Sehschärfe normal war.

2. VIGNAUX (133, Fall 83, Nr. 25 der Tabelle). Ein 25jähriges Mädchen hatte seit Jugend ein Hornhautleukom links, infolge dessen dieses Auge zwar blind, aber niemals schmerzhaft war. Erst seit zwei Monaten haben sich sehr heftige Schmerzen eingestellt, die in die Umgebung ausstrahlen. Das Auge ist druckempfindlich, injiziert, amaurotisch und es findet sich eine fast totale Synechie. 6—7 Wochen nach Beginn der Schmerzen begann auch das rechte Auge Sitz von Beschwerden zu werden. Das Sehvermögen sank, nur nach längerer Ruhe war es annähernd normal; Schmerzen traten auf, die in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse von denen des linken Auges standen; Epiphora, Lichtscheu, Druckempfindlichkeit und Accommodationsschwäche stellten sich ein.

Enucleation. Nach acht Tagen verlässt die Kranke geheilt die Klinik, und diese Heilung war eine dauernde.

§ 9. Durch keine scharfe Grenze von dieser Amblyopie geschieden ist die Asthenopia retinalis, die geringe Ausdauer des Auges beim Sehakte, auch wo die Accommodation gar nicht in Thätigkeit tritt, eine accommodative Asthenopie also nicht in Frage kommen kann. Sie besteht, wie schon oben erwähnt, in plötzlich auftretenden Verschleierungen und Verdunklungen der betrachteten Gegenstände, die sich bis zu einem völligen Verschwinden derselben steigern können (Visus interruptus). Dies Symptom, auf welches Liebreich (35, Diskussion) zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, das dann von Laqueur (60) genauer analysiert ist, dürfte als Steigerung eines auch am normalen Auge vorkommenden Phänomens aufzufassen sein. Während wir hier aber nur nach längerer Fixation desselben Punktes und bei Ausschluss aller Augenbewegungen die Verdunklung im Gesichtsfelde und dann auch im Fixierpunkt auftreten sehen, bemerken diese Kranken schon beim gewöhnlichen Lesen, wie sich die Zeilen mit dichtem Nebel bedecken und dann verschwinden. Nach kurzer Pause tauchen sie zwar wieder auf, aber nur, um nach Ablauf einiger Sekunden abermals zu verschwinden, sodass Liebreich sogar von einer rhythmisch-periodischen Verdunklung spricht.

Einen typischen Fall dieser Art berichtet Laqueur (60, S. 41):

Ein Studiosus der Rechte hatte vor sechs Jahren durch einen Sturz vom Pferde eine Verletzung seines schon immer schwachen rechten Auges erlitten, infolge deren dasselbe phthisisch war, jedoch ohne irgend welche Beschwerden zu verursachen. Vor drei Wochen flog ihm ein Stückchen glühender Tabak in das gleiche Auge, das seitdem injiziert war und heftig schmerzte. Einige Tage später traten auch am linken Auge Beschwerden auf. Während gewöhnliches Tageslicht noch gut vertragen wird, ist helleres Licht sehr unangenehm; wenn er zu lesen versuchte, bedeckten sich nach einigen Sekunden die Worte mit Nebel und verschwanden dann. Er findet sie zwar bald wieder, kann sie aber nur für 2—3 Sekunden festhalten. Auch beim vagen Blick tritt dies Verschwinden auf. Die Funktionsprüfung ist wegen dieser leichten Ermüdbarkeit sehr schwierig, doch scheint normale Sehschärfe und normales Accommodationsvermögen zu bestehen. Leider wird nichts über den Ausgang des Falles gesagt.

§ 10. Unter den Symptomen, welche eine **erhöhte Reizbarkeit des Sehorgans** beweisen, ist bei weitem das häufigste die Lichtscheu, die sich gar nicht selten mit mangelnder Ausdauer des Auges bei der Arbeit und mit Gesichtsfeldverengerung kombiniert und dadurch einen Symptomenkomplex schafft, der dem Krankheitsbilde der sog. Anaesthesia retinae der Neurastheniker (v. Graefe) außerordentlich gleicht. Wie hohe Grade die Lichtscheu erreichen kann, zeigt eine Beobachtung von Hirschberg (93, S. 36).

Das rechte Auge eines 19jährigen Mannes war vor drei Jahren durch den Bolzen einer Windbüchse verletzt. Die darauf folgende, sehr langwierige Entzündung hatte das Sehvermögen vernichtet. Nachdem schon einmal vor drei Jahren ein Recidiv derselben mit starker Photophobie aufgetreten, aber bald geheilt war, stellte sich jetzt wiederum Lichtscheu auf dem gesunden Auge ein, die bald so zunahm, dass der Patient morgens beim Aufschlagen der Augen die heftigsten Schmerzen empfand und eine Stunde lang noch die Augen schließen musste, ehe er sich ans Licht gewöhnte; er konnte nicht arbeiten, nicht lesen, ein weißes Blatt Papier machte ihm Schmerzen. Nachdem dieser Zustand Monate angedauert hatte, wurde der phthisische, leicht injizierte und sehr druckempfindliche rechte Bulbus enucleiert. Sofort nach dem Erwachen aus der Narkose waren alle Beschwerden beseitigt. Im Stumpf fand sich eine Verknöcherung der Aderhaut.

§ 11. Ebenfalls zu den Reizsymptomen gehören die Photopsien, gewöhnlich leuchtend helle Blitze, die durch das Gesichtsfeld schießen, oder auch Sterne, diffuses Leuchten, Flimmern u. s. w. Eine häufige Begleiterscheinung dieser Anomalie ist Thränenträufeln. Sehr viel seltener zeigen diese subjektiven Lichterscheinungen eine bestimmte Farbe. So klagte ein Patient Schweigger's (285, Fall 4) neben Blendungsgefühl über einen blauen Schein vor dem Auge. Resektion des sympathisierenden Auges beseitigte denselben. Ein Kranker, den Mooren (61, S. 126) beobachtete, sah um alle Gegenstände einen farbigen Hof, außerdem bestanden Photopsien, Accommodationsschwäche u. s. w. Auch hier wich die Erscheinung prompt auf die Enucleation des anderen Auges.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich hier übrigens, dass mir der bekannte, von Peppmüller (69) publizierte Fall Graefe's, der gewöhnlich als Paradigma für sympathische Photopsien citiert wird, in bezug auf seine sympathische Natur sehr verdächtig ist. Denn die Lichterscheinungen wichen der Enucleation durchaus nicht, sondern nahmen im Gegenteil noch an Heftigkeit zu. Mit Schweigger (285) neige ich der Ansicht zu, dass es sich hier um eine centrale Reizung gehandelt hat.

Ebenfalls hierher gehören zwei eigentümliche Symptome, die ich allerdings nur bei Cuignet (141) beschrieben finde. Das erste (Troubles phosphéniques) besteht in einem auffallend starken Glanz und besonders langer Dauer der Phosphene, die sogar spontan bei plötzlichen Augenbewegungen, schnellem Treppensteigen u. dergl. auftreten sollen. Die zweite, nur von Cuignet beobachtete Erscheinung ist eine auffallend lange Persistenz der Nachbilder, wie sie auch Uhthoff kürzlich als eine Form von Gesichtshallucinationen beschrieben hat (Heidelberger ophthalm. Ges. 1898).

Anhangsweise möchte ich hier auf ein merkwürdiges Symptom aufmerksam machen, das ich nirgends erwähnt gefunden habe und das meine Aufmerksamkeit vermutlich nicht in so hohem Grade auf sich gezogen hätte, wenn es mir nicht von einem in Selbstbeobachtung geübten Kollegen als das hervorstechendste

und am meisten beängstigende Symptom seiner sympathischen Neurose geschildert worden wäre. Herrn Dr. R., 28 Jahre alt, wurde auf einer Forschungsreise durch Brasilien durch den zurückspringenden Verschlussbolzen seines Repetiergewehrs das linke Auge sowie das Jochbein und der untere Orbitalrand zerschmettert. In den Bulbus drangen zahlreiche Splitter des zertrümmerten Brillenglases ein. Da Patient der einzige Arzt der Expedition war, konnte von regelrechter Behandlung keine Rede sein. Es entstand Panophthalmie, die Iris verwuchs mit dem ebenfalls zerschmetterten oberen Lide, wodurch der Bulbus stark nach oben gedreht wurde. Andauernde, sehr heftige Schmerzen. Fünf Tage später bemerkte Patient plötzlich eine große Anzahl gut stecknadelkopfgroßer, dunkler Punkte, die im ganzen Gesichtsfelde wie Ameisen herumwimmelten, ohne sich an bestimmte Bahnen zu halten. Nach einiger Zeit verschwand das Phänomen, trat aber noch zweimal auf, als Dr. R. versuchte, sein korrigierendes Glas von —5D aufzusetzen. Erst eineinhalb Monate nach dem Unfall war ihm dies möglich. Nebenbei bestand in der ersten Zeit starke Lichtscheu, und heftige Schmerzen traten in den ersten zwei Monaten bei jeder längeren Anstrengung auf, besonders das Schreiben machte große Schwierigkeiten, während Lesen eher möglich war. Nach Europa zurückgekehrt ließ sich Dr. R. vier Monate nach dem Unfalle das verletzte Auge enucleieren, da dasselbe in der oberen Hälfte immer noch druckempfindlich war; an der gleichen Stelle zeigte übrigens auch das linke Auge einen Druckpunkt; auch die Narben in der Umgebung der Orbita waren noch recht schmerzhaft. Die ersten 14 Tage nach der Operation ging alles gut; dann aber traten ohne besondere Veranlassung plötzlich bohrende Schmerzen im rechten Auge auf, die einige Sekunden anhielten, dann ein dumpfer Schmerz, dann Pause. Solche Anfälle traten etwa 12 in der Stunde auf, besonders beim Brillentragen. Dabei war nach freundlicher Mitteilung des damals konsultierten Kollegen bei guter Sehschärfe die Accommodationsbreite stark herabgesetzt und eine geringe Gesichtsfeldeinschränkung vorhanden. Objektiv fand sich eine leichte venöse Hyperämie an der Papille. Längerer Landaufenthalt mit völliger Schonung des Auges, heiße Bäder mit Übergießungen, sowie heiße Fußbäder führten allmählich sehr erhebliche Besserung herbei. Doch musste auch noch, als ich den Patienten sah, eineinhalb Jahre nach dem Unfall, das Auge sehr geschont werden, längeres Schreiben verursachte noch Schmerzen, und ein künstliches Auge wurde absolut nicht vertragen. Tastete ich mit dem Finger die Orbita ab, so hatte Dr. R. ein sehr unangenehmes Gefühl, »wie wenn man einen Hoden quetscht«. Sehschärfe und Accommodationsbreite waren normal.

3. Der motorische Apparat.

§ 12. Auch am motorischen Apparat finden sich bald Schwächesymptome bald Reizsymptome, und zwar ist am häufigsten der Accommodationsmuskel betroffen. Mäßige Parese desselben ist eine häufige Erscheinung bei sympathischer Neurose; noch häufiger allerdings handelt es sich um geringe Ausdauer desselben, um einen Zustand, der der Asthenopie der Hyperopen ähnlich ist. Die Patienten vermögen nur kurze Zeit in der gewohnten Entfernung zu lesen, dann sind sie gezwungen, das Buch weiter abzuhalten, und schließlich ist das Arbeiten ganz unmöglich geworden. Konvexgläser pflegen hier nicht viel zu helfen, da meistens gleichzeitig

retinale Asthenopie vorliegt. Den von FUCHS (254) publizierten Fall, dessen Patient mit Konvexgläsern gut arbeiten konnte, halte ich nicht für eine sympathische Accommodationslähmung, da das Auge in jeder anderen Hinsicht völlig normal war, und die Parese erst 8 Tage nach der Enucleation des verletzten Auges begonnen hatte. Es liegt wohl ein zufälliges Zusammentreffen vor.

Weit seltener als die Parese ist der Spasmus des Ciliarmuskels, durch den Myopie vorgetäuscht werden kann. Durch abnorm leichtes — oder abnorm schweres — Reagieren dieses Muskels auf Accommodationsimpulse erklärt sich vermutlich auch die interessante Beobachtung LINDSAY JOHNSON's (374), den ein Kellner konsultierte, weil er seit einiger Zeit so häufig das Bier neben das Glas goss. Als Folge seiner Einäugigkeit konnte dies nicht aufgefasst werden, da ihm bereits vor zwei Jahren das andere Auge entfernt war, und diese Beschwerden erst seit sechs Wochen bestanden. Vielmehr fand LINDSAY JOHNSON die Ursache in einer Hohlkugel, die hier nach der Enucleation in die leere Orbita implantiert war, und über welcher die Bindehaut sehr druckempfindlich war. Entfernung derselben beseitigte alle Beschwerden.

§ 13. Selten ist auch die spastische Myosis sympathica, von welcher PAGENSTECHER (34) einen bemerkenswerten Fall mitteilt. Neben Thränen, Lichtscheu und Injektion bestand hier eine starke Myosis, die durch tägliche Atropininstillationen gar nicht beeinflusst wurde. Nach Enucleation des anderen Auges trat sofort ohne erneute Atropingaben Mydriasis ein.

§ 14. Von der äußeren Bulbusmuskulatur wird nur der Orbicularis befallen, dieser aber recht häufig. Inwieweit die klonischen oder tonischen Krämpfe, um die es sich dabei handelt, als direkte Folge der Sympathie aufzufassen sind, inwieweit sie durch die gleichzeitig vorhandene Lichtscheu bedingt sind, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen; vermutlich kommt beides nebeneinander in Betracht. CUIGNET (141) führt auch Nystagmus an, der bei Untersuchung des Auges auftreten soll, doch dürfte hier wohl eine Verwechslung mit den zuckenden Bewegungen vorliegen, die lichtscheue Augen nicht selten beim gewaltsamen Öffnen der Lider ausführen.

4. Der sekretorische Apparat.

§ 15. Auch der sekretorische Apparat beteiligt sich häufig an der sympathischen Neurose; übermäßige Thränensekretion ist eines ihrer gewöhnlichsten Symptome. Dieselbe kann selbst bei völliger Ruhe des Auges vorhanden sein, wird aber gewöhnlich durch Lichteinfall und Naharbeit sehr erheblich verstärkt.

§ 16. Auf die gleiche Stufe mit der Epiphora stellen Cuignet, Yvert und Rolland auch das sympathische Glaukom, und sie haben insofern Recht, als es gewiss nicht der sympathischen Entzündung einzureihen ist, da Glaukom, selbst das sogenannte entzündliche Glaukom von primärer Entzündung völlig verschieden ist. Als eine einfache Hypersekretion intraocularer Flüssigkeit, wie diese Autoren wollen, darf es aber ganz gewiss nicht bezeichnet werden; wissen wir doch seit langem, dass dauernde Drucksteigerung nur durch Retention intraocularer Flüssigkeit erklärt werden kann, da jeder vermehrte Zufluss unter sonst normalen Verhältnissen durch vermehrten Abfluss sich wieder ausgleicht. Betrachten wir zunächst, ob uns die in der Litteratur vorhandenen Daten überhaupt gestatten, den Einfluss eines Auges auf einen glaukomatösen Process am anderen zu behaupten.

Unter den 29 Fällen von sympathischem Glaukom, die ich in der Litteratur gefunden habe, sind die klinischen Daten in sechs Fällen (Rossander 114, Mooren 219) zu kurz, um irgend ein Urteil zu gestatten. Fünfmal handelte es sich um sekundäre Drucksteigerung nach Iritis oder Cyclitis (Müller 82, Crespi 149, Waldhauer 241, Querenghi 439 und wohl auch Galezowski 231). Sechsmal hat die einfache Existenz eines kranken Bulbus neben einem glaucomatösen Auge den Autor verleitet, Glaucoma sympathicum zu diagnostizieren, während doch jeder Anhaltspunkt für ein Kausalitätsverhältnis fehlt (Coccius 62a, Brudenell-Carter 73, Webster 162, Ruiz 333, Fortunato 454; Horner 311, hat seine Diagnose später selbst wieder zurückgenommen, wie aus der Dissertation von Barbar 79, S. 14, hervorgeht). In Pomeroy's 87) Fall ist die durch die Extraktion am anderen Auge hervorgerufene Gemütsbewegung das ursächliche Moment. Ähnlich verhält es sich vielleicht in Jany's (125, Beobachtung; doch möchte ich hier auf die Möglichkeit hinweisen, dass der Patientin Atropin ins Auge gekommen ist und den Anfall ausgelöst hat. Seit 24 Stunden war ihr ersterkranktes, an Sclerochorioiditis anterior leidendes Auge energisch atropinisiert worden, und die Einträuflungen scheinen ihr selbst überlassen worden zu sein. Es bleiben zehn Fälle übrig (61, 27, 133, 193, 68, 110, 426, 432), bei welchen teils die zeitliche Koincidenz von glaucomatösen Attacken mit stärkeren Reizerscheinungen am ersten Auge oder die günstige Wirkung der Enucleation auf das zweite Auge ein Abhängigkeitsverhältnis nicht von der Hand weisen lässt. In der That, wenn man z. B. bei Pagenstecher (68) liest, dass bei jedem stärkeren Schmerzanfall in dem sympathisierenden, durch Keratitis neuroparalytica mit Perforation und Sekundärglaucom erblindeten Auge auch am anderen Auge, das an Glaucoma haemorrhagicum litt, Ciliarneuralgien, Verschlechterung des Sehens und Farbenringe um Flammen, d. h. Glaucomanfälle auftraten, oder wenn man aus den Krankengeschichten von v. Graefe, Jocqs u. a. ersieht, wie

erst mit der Enucleation eine allmähliche Besserung eintrat oder wie die bisher häufigen Glaucomanfälle nach derselben völlig sistierten, so ist es unmöglich, den Einfluss des primär erkrankten Auges auf das Glaucom zu leugnen. Aber wie sollen wir uns denselben vorstellen!

Da ist es von Wichtigkeit, zu konstatieren, dass unter den zehn Fällen siebenmal auch das erste Auge an Glaucom zu Grunde gegangen war, auch am zweiten Auge also eine glaucomatöse Disposition vorausgesetzt werden kann. Gestehen wir eine solche auch für die übrigen drei Fälle zu — und sie ist wenigstens für zwei derselben sehr wahrscheinlich —, so gelangen wir zu einer durchaus plausibeln Erklärung. Es ist bekannt, dass in einem zu Glaucom disponierten Auge Aufregungen und nervöse Reize jeder Art einen Anfall auslösen können, indem sie teils durch Erweiterung der Pupille, teils durch stärkere Blutfüllung der Iris letztere verdicken und dadurch die Fontana'schen Räume verlegen. Nun wissen wir durch die Untersuchungen von Mooren und Rumpf (180), die später Bach (429) mit gleichem Erfolge wiederholt hat, sehr genau, dass Reizung einer Iris durch chemische Agentien starke Hyperämie der anderen Regenbogenhaut erzeugen kann. Es ist also die Annahme durchaus gerechtfertigt, dass auch entzündliche Processe eines Auges auf die Blutfüllung des anderen von wesentlichem Einflusse sein und dadurch einen glaucomatösen Process an demselben in ungünstiger Weise beeinflussen können. Jeder stärkeren Reizung am primären Auge wird eine Exacerbation des Glaucoms entsprechen; fallen dagegen alle diese Irritationen fort, so kann das Glaucom bei zweckentsprechender Behandlung, die vorher vergeblich versucht worden war, zur Ausheilung kommen und die Sehschärfe sich wieder heben; das ist der günstige Einfluss der Enucleation. Enucleation oder Neurotomia opticociliaris sind hiernach indiciert in allen Fällen, wo das eine Auge an Glaucom leidet, das andere erblindet, aber noch gereizt und schmerzhaft ist, gleichgültig ob es an Glaucom, nach einer Verletzung oder an einer spontanen Entzündung zu Grunde gegangen ist. Andererseits darf natürlich auch nicht die Therapie am zweiten Auge vernachlässigt werden. Der Fall von Fortunato (454) lehrt, wie gefährlich es ist, sich lediglich auf die Wirkung der Enucleation zu verlassen und jeden Eingriff am glaucomatösen Auge hinauszuschieben.

Ein Glaucoma sympathicum, im strikten Sinne des Wortes, existiert also nicht. Keine Erkrankung eines Auges vermag in seinem bis dahin völlig gesunden Partner Glaucom zu erzeugen. Liegt hingegen eine Disposition zu Glaucom vor, so kann dessen Verlauf in ungünstigster Weise beeinflusst, ja sogar seine Entstehung beschleunigt werden durch Reizübertragung vom anderen Auge.

5. Das sympathische Nervensystem.

§ 17. Auf das sympathische Nervensystem schließlich, auf die Vasomotoren müssen wir recurrieren, um die in vielen Fällen vorhandene epibulbäre Injektion zu erklären, welche bald mehr als pericorneale, bald mehr als conjunctivale auftritt. Von der Existenz derselben kann man sich in der Sprechstunde häufig überzeugen, wenn man bei Patienten, die wegen Fremdkörpern in der Hornhaut oder unter dem oberen Lide kommen, das nicht betroffene Auge einer Inspektion unterzieht, und auch experimentell kann dieselbe, wie Mooren und Rumpf (180) gezeigt haben, durch Bespritzen der freigelegten Iris mit Äther oder Senfspiritus leicht erzeugt werden.

§ 18. Als »trophische« Störung würde man zunächst mangels einer besseren Deutung die fünf Fälle (89, 94, 261, 338, 379) von Weißfärbung aller oder einzelner Cilien des sympathisierten Auges bezeichnen müssen. Doch liegt gar kein Grund vor, hier eine sympathische Störung anzunehmen, da in allen Fällen zugleich sympathische Entzündung bestand und es doch viel näher liegt, auf diese die Entfärbung der Wimpern zu beziehen, wenn man überhaupt die Uveitis verantwortlich machen will, um so mehr als in einem Falle auch am verletzten Auge sämtliche Wimpern ergraut waren. Ich möchte aber die ganze Frage, ob ein Kausalnexus besteht, hier offen lassen; jedenfalls dürfte man dieselbe nur dann bejahen, wenn alle anderen Ursachen, zumal frühere Lidranderkrankungen, mit Sicherheit ausgeschlossen werden könnten und sich eine zeitliche Koincidenz beider Affektionen nachweisen lässt.

§ 19. Nun darf man natürlich nicht erwarten, alle die eben geschilderten Erscheinungen in jedem einzelnen Falle gleichzeitig ausgebildet zu finden; gewöhnlich sind nur einige wenige von ihnen vorhanden, und sie kombinieren sich in der mannigfachsten Weise miteinander. Am häufigsten findet man die Trias: Lichtscheu, Thränenträufeln und accommodative Asthenopie, wozu in vielen Fällen Ciliarneuralgien und Lidspasmen, seltener Amblyopie hinzukommen (Sekretionsneurose nach Donders und Mooren). Eine charakteristische Eigenschaft aller dieser Erscheinungen ist es, dass sie auch im einzelnen Falle in ihrer Intensität außerordentlich wechseln; an einzelnen Tagen oder Tagesstunden sind sie sehr heftig, während zu anderen Zeiten wieder der Patient nur wenig von ihnen belästigt wird. Große und länger dauernde Intensitätsschwankungen gehen gewöhnlich mit Verbesserungen oder Verschlechterungen am sympathisierenden Auge Hand in Hand; die Tagesschwankungen pflegen dagegen unabhängig von denselben zu sein. Solche vorübergehende Exacerbationen sind gewöhnlich durch stärkere Anstrengung des Auges, besonders mit Naharbeit hervorgerufen.

Der Verlauf ist regelmäßig ein sehr langwieriger, falls nicht die Ursache des Reizes beseitigt wird. Selbst wo man durch längere völlige Ruhe des Auges, durch warme Umschläge, Chinin, Bromkalium u. dergl. eine Heilung erzielt zu haben glaubt, wird Kranker und Arzt nicht selten durch plötzliche Recidive enttäuscht, die sich einstellen, sowie der Kranke sein Auge wieder in Gebrauch zu nehmen beginnt. Die einzig rationelle Therapie ist deshalb die kausale; es kommt darauf an, die Ursache der Irritation zu beseitigen.

b. Ätiologie.

§ 20. Der Anlass zur sympathischen Reizung kann durch die verschiedenartigsten Erkrankungen gegeben sein. Die geringfügigsten Verletzungen, Epitheldefekte der Cornea, Fremdkörper in derselben oder unter dem oberen Lide vermögen das typische Bild der sympathischen Neurose hervorzurufen. Staphylome der Cornea und Sclera, die mit Schmerzen einhergehenden Glaucomformen, Iritis, Irido-Cyclitis, Luxation der Linse, besonders wenn zugleich Verkalkung derselben besteht, starke Quellung der Linse nach Discisionen oder Verletzungen und Fremdkörper im Auge sind häufige Veranlassungen. In allen diesen Fällen sind leichtere Grade von Reizung am zweiten Auge viel häufiger vorhanden, als man zunächst denkt; sie fallen nur für gewöhnlich nicht auf, da das ersterkrankte Auge im Vordergrunde des Interesses steht, und da wir gewöhnt sind, bei diesen Affektionen dem Patienten jede Anstrengung des gesunden Auges zu verbieten. Durchaus mit Recht. Denn wie das sympathisierende Auge Reizsymptome bei seinem Partner auslöst, so wirkt auch jede Anstrengung dieses ungünstig auf den Process am ersten Auge zurück.

Die Patienten, welche uns wegen ihrer sympathischen Neurose aufsuchen, haben gewöhnlich auf der anderen Seite einen phthisischen Bulbus. Die Entstehung der Phthise ist dabei eine sehr verschiedene; häufig ist sie traumatischen Ursprungs, nicht selten auch Endausgang einer spontanen Entzündung oder eines perforierten Geschwürs. Ebenso schwankt die Dauer ihres Bestehens innerhalb sehr weiter Grenzen. Das Intervall zwischen der Erkrankung des ersten Auges und dem Auftreten der Neurose variiert zwischen einer Sekunde und der Dauer des menschlichen Lebens. Ersteres beobachten wir am schönsten, wo ein Fremdkörper in die Hornhaut gerät, und ein phthisischer Bulbus macht nicht selten drei und vier Jahrzehnte hindurch dem Inhaber absolut keine Beschwerden, um dann noch Reizerscheinungen am zweiten Auge zu erzeugen. Forschen wir in diesen Fällen näher nach, so ergiebt sich gewöhnlich, dass der früher stets reizfreie Stumpf seit einigen Wochen oder Monaten angefangen hat zu thränen, zu schmerzen, injiziert zu sein. Als Ursache wird nicht selten eine erneute Verletzung angegeben; in anderen Fällen behaupten die Patienten, der Reizzustand

habe sich spontan ganz allmählich entwickelt. Secieren wir ein solches Auge nach der Enucleation, so finden wir gewöhnlich ausgedehnte Verknöcherungen in demselben, teils in Form einer Knochenschale, die den ganzen Bulbusraum umgiebt, teils Verknöcherung cyclitischer Schwarten. Norris (97) behauptet sogar, die sympathische Reizung sei in seinem Falle erst eingetreten, als die Knochenbildung das C. ciliare erreicht hätte; doch dürfte es wohl schwer sein, hierfür den Beweis zu liefern, da die Verknöcherung ja ebensowohl vorn als hinten im Augapfel beginnen kann. Sehr oft weist die mikroskopische Untersuchung gleichzeitig Reste chronischer Uvealentzündung nach.

Aber auch nach der Enucleation des ersterkrankten Auges sind wir vor sympathischer Reizung nicht sicher. Es existieren zwar nicht sehr zahlreiche, aber wohlbeglaubigte Fälle, in welchen dieselbe in der Orbita ausgelöst wurde. Zuweilen war eine in den Sclerasack oder in die Tenon'sche Kapsel eingenähte Mules'sche Kugel die Ursache, zuweilen lag der Opticusstumpf frei und die Bindehaut war stark nach hinten retrahiert; gewöhnlich aber handelte es sich um ein schlecht sitzendes, künstliches Auge, dessen Druck von der hochgradig entzündeten Bindehaut nicht ertragen wurde; zuweilen auch saß das Auge völlig gut, aber die Orbita war überempfindlich, besonders wenn sich nach ausgedehnteren Verletzungen sensible Narben in derselben fanden. Es sind sogar Fälle bekannt, in welchen die Patienten willkürlich durch Einsetzen des künstlichen Auges die Reizerscheinungen hervorrufen, durch Entfernen desselben wieder beseitigen konnten (61, S. 125, Anm.; eigener Fall, § 11). Immer aber waren in diesen Fällen die Augenhöhlenwandungen oder Teile derselben druckempfindlich.

Und damit komme ich zu dem Punkte, der allen obengenannten Fällen gemeinsam ist, der also für die Entstehung sympathischer Irritation von bestimmendem Einflusse sein muss: Immer besteht ein Reizzustand in den Ciliarnerven, der sich gewöhnlich in spontanen oder Druckschmerzen äußert, die sich häufig mit Thränenträufeln und Injektion kombinieren. Es ist durchaus nicht nötig, dass kontinuierliche Schmerzen bestehen; häufig findet sich die Angabe, dieselben seien nur periodisch aufgetreten; mit den Exacerbationen koincidiert dann gewöhnlich eine Verschlimmerung der sympathischen Phänomene. Natürlich finden sich auch Fälle publiziert, in denen das ersterkrankte Auge völlig reizfrei gewesen sein soll. Die dieser Arbeit gesteckten Ziele und die Kürze der Krankengeschichten verbieten mir, auf eine Kritik der einzelnen Fälle einzugehen; ich kann aber nicht verhehlen, dass ich einer jeden solchen Publikation sehr skeptisch gegenüberstehe, solange nicht das Verschwinden aller Symptome durch die Enucleation den Beweis des Abhängigkeitsverhältnisses geliefert hat. Wie selten immerhin solche Angaben vorkommen, zeigt ein Blick auf die von Vignaux zusammengestellte Tabelle D (133, S. 154). Unter 48 Fällen sympathischer Irritation findet sich hier sechsmal in der Tabelle

die Angabe, das sympathisierende Auge sei »indolore« gewesen. In dreien dieser Fälle (55, 57, 59) widerlegt die Einsicht in des Autors eigene Krankengeschichten diese Behauptung; die Stümpfe waren eben doch zur Zeit der Enucleation empfindlich gewesen. In zwei weiteren Fällen (54, 82) waren die Schmerzen wenigstens bis kurze Zeit vor der Operation vorhanden gewesen, sodass nur einmal unter 48 Fällen jede Irritation der Ciliarnerven vermisst worden sein soll.

c. Verhältnis zur sympathischen Entzündung.

§ 21. Ehe ich mich nunmehr zur speziellen Therapie der sympathischen Reizung wende, ist noch eine Vorfrage zu erledigen, deren Beantwortung für die Therapie von großer Bedeutung ist, die Frage, ob sympathische Reizung und sympathische Entzündung verschiedene Stadien oder verschieden hohe Grade der gleichen Erkrankung sind, oder ob es sich um zwei durchaus verschiedene Processe handelt. Ist die Reizung ein Vorstadium, eine leichtere Form der Entzündung, wie das eine Anzahl Autoren behaupten (z. B. 201, 351, 429), so muss man erwarten

1. dass alle Erkrankungen des sympathisierenden Auges, welche die eine Form erzeugen, auch die andere hervorrufen können,

2. dass jede sympathische Reizung, wenn sie hinreichend lange und in hinreichender Intensität besteht, allmählich in Entzündung übergeht, und

3. dass jeder sympathischen Entzündung ein wenn auch kurzes Irritationsstadium vorhergeht. Bekanntlich trifft keine dieser drei Voraussetzungen zu.

ad 1. Es giebt eine ganze Anzahl Erkrankungen, z. B. Hornhautgeschwüre, Glaucom, Staphylom der Hornhaut oder Sclera, Linsenluxation (ohne Komplikation mit Uveitis), die trotz langen Bestehens wohl Irritationserscheinungen, aber niemals Entzündung hervorrufen können.

ad. 2. Fälle, in welchen intensive Reizerscheinungen lange Zeit bestehen, ohne zu sympathischer Entzündung zu führen, werden naturgemäß nicht allzu häufig sein, da zumal in der jetzigen Zeit, wo spezialistische Hilfe so leicht zu erreichen ist, bald die Enucleation dem Processe ein Ende bereitet. In der alten Litteratur dagegen, zumal bei Mooren (61), habe ich eine ganze Reihe solcher Beobachtungen gefunden, unter welchen ich folgende herausgreife (vergl. auch den Fall Maats, 42, S. 6).

Nach einer Kataraktreclination war das operierte Auge unter heftigen Schmerzen zu Grunde gegangen, welche seitdem, nunmehr zwei volle Jahre hindurch, Tag und Nacht anhielten und auf Betastung sich außerordentlich steigerten. Das andere Auge war vollkommen gebrauchsunfähig gewesen, da Thränen und Stirnkopfschmerz jedem Accommodationsversuche folgten. In dem amaurotischen Auge fand sich die geschrumpfte und verkalkte Linse mit der hinteren Irisfläche verwachsen, aber frei im Glaskörper flottierend. Ihre Entfernung beseitigte dauernd alle Schmerzen und Beschwerden.

Strittig ist allein der dritte Punkt, die Frage, ob jeder sympathischen Entzündung wenigstens einzelne der Reizerscheinungen vorhergehen. So häufig dies auch ist, da ja vielfach die Patienten ihre Einwilligung zur Enucleation erst geben, wenn sie irgend welche Anomalien am zweiten Auge bemerken, so lässt sich doch an der Hand einer ganzen Anzahl sicher verbürgter Fälle (77, 100, 129, 153, 186, 213, 215, 366, 377 Fall 15, 16, 17) leicht zeigen, dass eine solche Reihenfolge nicht obligatorisch ist, dass häufig jedes Reizphänomen gefehlt hat und zwar vielfach in Fällen, die von der Verletzung bis zum Ausbruch der sympathischen Entzündung in klinischer Behandlung gestanden haben, wo also der Einwand, die Reizerscheinungen seien übersehen worden, nicht statthaft ist. Das erste, am zweiten Auge zu beobachtende, subjektive Symptom war die Herabsetzung der Sehschärfe, als deren Ursache gewöhnlich Descemet'sche Beschläge, Kammerwasser- und Glaskörpertrübung oder Papillitis nachgewiesen wurde, bei völlig reizfreiem, auf Druck und spontan nicht empfindlichem Auge. Solche Fälle sind nicht nur von theoretischer, sondern auch von eminenter praktischer Bedeutung, da sie klar zeigen, wie verkehrt es sein würde, mit der präventiven Enucleation bis zum Auftreten von Reizerscheinungen zu warten.

d. Therapie.

§ 22. Eine rationelle Therapie der sympathischen Reizung soll die Beseitigung der Reizquelle erstreben. Auf den verschiedensten Wegen lässt sich dies Ziel erreichen; Vorbedingung ist natürlich eine exakte Diagnose der verantwortlichen Veränderung am sympathisierenden Auge. Dieselbe begegnet meistens keinen großen Schwierigkeiten, da für gewöhnlich nur eine Anomalie vorhanden ist, die die sympathische Irritation erzeugen könnte; finden sich aber mehrere nebeneinander, so ist die Entscheidung äußerst schwierig, mit Sicherheit vielfach unmöglich. Einen Anhaltspunkt würde uns etwa vorhandene Druckempfindlichkeit oder umschriebene Injektion an einer der fraglichen Stellen geben. Die Lage eines Druckpunktes am sympathisierten Auge ist jedenfalls nur mit großer Vorsicht zu verwerten; gar zu häufig entsprechen solche schmerzhafte Punkte nicht symmetrisch gelegenen Reizstellen am ersten Auge.

Ich übergehe die sympathischen Neurosen, welche als Teilerscheinung von Iritiden, Hornhautgeschwüren u. dergl. auftreten. Eine rationelle Therapie dieser Affektionen beseitigt auch die Neurose. Ebenso vermögen wir dieselbe zu heilen durch Entfernung von Fremdkörpern aus dem Conjunctivalsack, der Cornea, der Iris und auch dem hinteren Bulbusabschnitte. Den Fremdkörpern gleichzustellen ist die luxierte Linse, durch deren Extraktion Mooren 50) eine seit zwei Jahren bestehende, schwere Neurose

heilte. Haben wir den Sitz des Reizes in der Hornhaut, z. B. in einem Staphylom zu suchen, so ist die Abtragung desselben indiciert. Ist die Ektasie nur eine partielle oder haben wir ausgedehnte hintere Synechien, so kann mitunter eine Iridektomie gute Dienste leisten.

§ 23. Erkrankt ein Patient an sympathischer Reizung, dessen eines Auge bereits enucleiert ist, so ist ein etwa getragenes künstliches Auge für längere Zeit fortzulassen, und die genaueste Inspektion und Abtastung der leeren Orbita — natürlich ohne Cocain — vorzunehmen. Findet sich Auflockerung der Schleimhaut und Sekretion, so ist eine Behandlung mit Argentum nitricum und kühlen Umschlägen am Platze. War das Glasauge defekt geworden oder sitzt es nicht gut, so ist es durch ein neues zu ersetzen. Meistens lässt sich schon durch diese einfachen Maßnahmen das sympathisierte Auge zur Norm zurückführen; bisweilen aber ist die Excision des druckempfindlichen Opticusstumpfes und Lösung von Narbensträngen nötig geworden.

§ 24. Es bleibt die bei weitem größte und wichtigste Gruppe von Fällen zu besprechen, in welchen ein amaurotisches, gewöhnlich zugleich phthisisches Auge Anlass zu sympathischer Reizung giebt. Durch medikamentöse Therapie ist hier gewöhnlich nicht viel zu erreichen. Auch wo es gelingt, durch Ruhe, Nervina und feuchte Wärme scheinbare Heilung herbeizuführen, treten gar zu leicht Recidive auf, sowie das Auge wieder in gewohnter Weise gebraucht werden soll. Deshalb ist seit langer Zeit für diese Fälle die Enucleatio bulbi in Gebrauch. Und mit bestem Erfolg. Durch diesen Eingriff sind wir sicher, die Reizquelle aus dem Körper zu entfernen — falls überhaupt eine sympathische Reizung vorlag und nicht etwa wie in dem Fall Graefe-Peppmüller 69 eine centrale Reizung — und die Heilung ist gewöhnlich mit der Vollendung der Operation schon da; die Patienten geben schon beim Erwachen aus der Narkose an, dass alle Beschwerden verschwunden sind; in anderen Fällen dauert es mehrere Tage bis zu zwei Wochen, bis alles zur Norm zurückgekehrt ist.

§ 25. Nun hat man sich aber seit langem und mit Recht die Frage vorgelegt, ob denn eine so entstellende und für das Empfinden vieler Patienten so unangenehme Operation wie die Herausnahme des Augapfels, unumgänglich sei, um das gewünschte Ziel zu erreichen. Man sollte denken, dass es nicht nötig ist, die Reizquelle ganz aus dem Organismus zu entfernen, dass es genügt, jede Verbindung zwischen ihr und dem zweiten Auge zu zerstören. Kann der Reiz nicht mehr übergeleitet werden, so kann auch keine sympathische Irritation entstehen. Dies Ziel soll durch die Durchschneidung der Ciliarnerven erreicht werden.

Die Idee, durch Nervendurchschneidung hinter dem Auge sympathische Affektionen zur Heilung zu bringen, rührt von **Albrecht von Graefe** her. Schon im Jahre 1857 (27) schlug er zur Bekampfung sympathischer Amblyopie die retrobulbäre Durchschneidung des Sehnerven vor, die — nach einer Fußnote an gleicher Stelle — auch von Dr. **Weber** in Darmstadt ausgeführt worden sein soll. Im Jahre darauf erfolgte die bekannte Publikation H. **Müller**'s (30), in welcher der Nachweis geliefert wurde, dass bei alten Irido-Chorioiditiden der Sehnerv haufig bis auf die letzte Faser atrophiert und deshalb nicht imstande ist, einen Reiz von einem Auge zum anderen zu leiten. Die Ciliarnerven hingegen fand **Müller** normal und wies auf sie als die Vermittler sympathischen Erkrankens hin, eine Hypothese, die auch schon **Arlt** früher (24) ausgesprochen hatte. Die Ciliarnerventheorie fasste schnell festen Fuß, auch v. **Graefe** wandte sich ihr bald zu und musste daher naturgemäß seinen früheren Vorschlag fallen lassen. Die Sache ruhte jetzt fast zehn Jahre hindurch. Erst 1866 wurde von zwei Seiten zugleich der Vorschlag gemacht, die Ciliarnerven zu durchschneiden. v. **Graefe** (44) erwähnte, dass er auf den Gedanken gekommen sei, bei sympathischer Entzündung die Enucleatio bulbi durch die Durchschneidung der Ciliarnerven zu ersetzen, und erwähnt zugleich die beiden Möglichkeiten der Ausführung, die intraoculare und die retrobulbäre Durchschneidung; letztere halt er jedoch »wegen der ausgiebigen, hierzu erforderlichen Umschälung des Augapfels) und besonders wegen der gleichzeitigen Durchtrennung der Gefäße« für zu gefährlich. Die gleiche Idee hatte **Rondeau** (47), der die Operation auch verschiedentlich à l'amphithéâtre, also an Leichen, ausgeführt haben will, indem er mit einem gekrümmten Tenotom hinter das Auge einging und mit einem Zuge die Ciliarnerven und den Nervus opticus mit der Arteria centralis durchtrennte.

v. **Graefe**'s Vorschlag einer intraocularen Durchschneidung einzelner Ciliarnerven wurde zuerst von E. **Meyer** ausgeführt und zwar zur Beseitigung sympathischer Neurose. Bereits im Jahre 1867 konnte derselbe auf dem internationalen Kongress in Paris (54) Mitteilung über drei mit Erfolg operierte Falle machen. Später wurde die Methode auch von **Secondi** (1868) und **Lawrence** (1873) mit Erfolg angewandt; weitere Verbreitung hat sie aber wegen der ihr anhaftenden Gefahren und der größeren Unsicherheit des Erfolges nie gefunden.

Die Idee einer extraocularen Durchschneidung sämtlicher Ciliarnerven und des Opticus — eine partielle Durchschneidung hinter dem Bulbus mit Schonung des Opticus hat **Snellen** schon 1873 ausgeführt (90) — schlummerte dagegen bis zum Jahre 1876, vermutlich weil die schweren Gefahren bekannt waren, welche die Durchschneidung des Trigeminusstammes für das Auge mit sich bringt, und weil man gleiche Störungen von der Durchschneidung sämtlicher Ciliarnerven befürchtete. In der That war **Boucheron** bei seinen Tierexperimenten lediglich von der Absicht geleitet, eine Atrophie des Bulbus hervorzurufen, und erst als er sich zu seinem Erstaunen überzeugte, dass derselbe den Eingriff ohne die geringste Schädigung verträgt, kam ihm die Idee, die Neurotomia optico-ciliaris möchte geeignet sein, die Enucleation in allen Fällen, von Eiterung abgesehen, zu ersetzen (108). Er war auch der Erste, der es wagte, die Operation am Menschen vorzunehmen (1876); doch wurde der Fall, der durch Zufälligkeiten, die nicht mit dem Prinzip der Operation zusammenhingen, erfolglos verlief, erst im Jahre 1879 in der Dissertation von **Redard** (159) veröffentlicht. Und ebenso publizierte **Dianoux** (150), welcher nach **Boucheron** (178, S. 51) als zweiter die Neurotomie — 21. Februar 1877 — ausgeführt

hat, seine Beobachtungen erst 1879. So musste Schöler (130), der unabhangig von den genannten Autoren die gleichen Ideen verfolgte, uberzeugt sein, als Erster am Menschen die Neurotomie vollführt zu haben — 22. Oktober 1877 —. Wenn er aber auch hierin im Irrtume war, so gebuhrt ihm doch zweifellos das Verdienst, die Durschneidung zuerst methodisch an einer Reihe von Fallen ausgeführt und die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf diese wichtige Bereicherung unserer operativen Methoden hingelenkt zu haben. Die in den nachsten Jahren zahlreich erfolgenden Publikationen änderten zwar hier und da noch an der Technik, sprachen sich aber im wesentlichen alle für die Operation aus. Trotzdem hat sich dieselbe nur langsam ihren Platz neben der alteingebürgerten Enucleation erobern können.

§ 26. Zweierlei verlangen wir von der Neurotomia optico-ciliaris, wenn wir sie zur Beseitigung sympathischer Reizerscheinungen ausführen. Erstens dass sie das sympathisierte Auge zur Norm zurückführt, und zweitens dass sie die stets gleichzeitig am sympathisierenden Auge vorhandenen Reizerscheinungen und Schmerzen beseitigt. Beides leistet eine regelrecht ausgeführte Durchschneidung des Sehnerven und sämtlicher Ciliarnerven hinter dem Auge unbedingt und ebenso prompt wie die Enucleation, gleichgültig, ob ein Stück Sehnerv reseciert wird oder nicht. Die Zahl der wegen sympathischer Neurose neurotomierten Augen ist hinreichend groß und die Resultate so übereinstimmend, dass ich diesen Satz ohne Einschränkung aussprechen kann.

Wir verlangen aber weiter, dass dieser Erfolg ein dauernder ist, und das ist der schwache Punkt der Neurotomie. Alle Autoren sind sich darüber einig, dass nach einiger Zeit die Sensibilität des Bulbus, die ja auch unmittelbar nach der Operation in den peripheren Hornhautteilen oft nicht ganz geschwunden ist, wenigstens zum Teil wiederkehrt. Wir können das auch nicht, wie vorgeschlagen wurde, durch Annähung des Bulbus in Schielstellung verhindern: denn es handelt sich, wie wir durch die Untersuchungen von Redard (184), Kuhnt (166, S. 50) und besonders von Krause (217) wissen, nicht um ein einfaches Wiederverwachsen der durchschnittenen Nervenenden, sondern um ein Einwachsen zahlreicher, dünner Nervenäste von den centralen Stümpfen aus in die Sclera hinein. Dieselben halten sich hierbei nicht ausschließlich an die alten Nervenbahnen, sondern dringen auf Bahnen vorwärts, die ihnen den geringsten Widerstand entgegensetzen. Sie bleiben deshalb nicht zu größeren Stämmen vereinigt, sondern teilen sich in Bündel, die oft nur aus wenigen Primitivfibrillen bestehen.

In der Mehrzahl der Fälle hält sich die wiedergekehrte Sensibilität auf einer niederen Stufe, die Patienten bleiben dauernd frei von Beschwerden; in anderen Fällen stellen sich aber mit der Sensibilität auch die Schmerzen am neurotomierten Auge und die sympathischen Reizerscheinungen wieder ein, und der Operateur sieht sich gezwungen, nach kürzerer oder längerer

Zeit die Enucleation doch noch folgen zu lassen. Nach einer Zusammenstellung Peppmüller's (412), die sich auf 31 Operationen v. Hippel's bezieht, musste viermal wegen neuerdings aufgetretener Schmerzen enucleiert werden, und sechs andere Patienten gaben auf briefliches Befragen an, zuweilen noch zum Teile recht heftige Schmerzen im operierten Auge zu spüren. Aus meiner eigenen Praxis kann ich diese Erfahrungen nur bestätigen. Das wird mich aber nie abhalten, in geeigneten Fällen weiter die Neurotomie oder vielmehr die Resectio optico-ciliaris auszuführen. Die Entfernung eines Auges ist, zumal für die arbeitende Bevölkerung, eine so große Unannehmlichkeit, das Tragen eines künstlichen Auges mit so viel Beschwerden und Kosten verknüpft, dass ich die Neurotomie ausführen würde, selbst wenn ich in jedem dritten Falle die Enucleation nachschicken müsste. So hoch ist aber der Procentsatz bei weitem nicht. Es ist ja unangenehm für den Arzt, wenn der Patient mit der Klage zurückkommt, die Operation habe nichts geholfen, oder wenn er zu einem anderen Arzt geht, der ihn nun mit leichter Mühe durch die Enucleation von seinen Beschwerden befreit; das darf aber nicht ins Gewicht fallen gegenüber den vielen Fällen, wo wir den Kranken ihren Augapfel dauernd erhalten können.

Die Durchschneidung des Sehnerven und der Ciliarnerven hinter dem Bulbus ist deshalb als die Normaloperation anzusehen, wo es sich um amaurotische Bulbi und sympathische Reizung handelt. Ob wir dabei gleichzeitig ein Stück des Opticus resecieren, ist für den vorliegenden Zweck völlig gleichgültig; es kommt nur darauf an, sämtliche Ciliarnerven zu durchtrennen. In der That geben wohl die meisten Operateure der Neurectomie den Vorzug, da sie in Fällen, wo man sich nicht so ganz sicher vor sympathischer Entzündung fühlt, einen wenn auch vielleicht nicht absoluten, so doch sicher sehr hohen relativen Schutz gegen diese Erkrankung gewährt. Diese Möglichkeit des Eintritts sympathischer Entzündung ist überhaupt ein Punkt, der stets genaueste Beachtung fordert. Sehr viele Augen, die sympathische Reizung hervorrufen, sind zugleich geeignet, sympathische Entzündung zu erzeugen. Hier ist die Enucleation indiciert, da der größtmöglichen Sicherheit alle Rücksichten weichen müssen; nur wenn der Patient dieselbe verweigert, darf die Resektion an ihre Stelle treten. Es giebt aber eine große Anzahl von Augen und gerade unter denen, die sympathische Reizung bedingen, wo schon eine Reihe von Jahren seit dem Trauma verflossen ist und entzündliche Erscheinungen im Augeninnern mit Sicherheit überhaupt nicht oder nur in minimalem Grade nachweisbar sind, sodass man den Eintritt sympathischer Entzündung für höchst unwahrscheinlich erklären muss. In diesen Fällen halte ich die Neurectomie für erlaubt, und sie hat mir bei sehr häufiger Anwendung nie versagt.

Die zuerst von E. Meyer geübte intraoculare Durchschneidung der Ciliar-

nerven ist durch die retrobulbäre Durchschneidung vollständig verdrängt worden, und auch Meyer selbst scheint seine Operation aufgegeben zu haben; in einer Diskussion über Resectio optico-ciliaris in Heidelberg 1884 erwähnt er sie wenigstens nicht mehr. In der That ist sie wegen der Eröffnung der Bulbuskapsel eine sehr viel eingreifendere Operation und dabei in ihrem Erfolge unsicherer als die so einfache Neurektomie, die ich — nebenbei bemerkt — seit einiger Zeit stets ohne vorherige Trennung eines der Recti ausführe. Wenn man zwischen R. internus und inferior eingeht, wie es schon Boucheron vorschlug, so kann man nicht nur die Durchschneidung bequem ausführen, sondern auch den Bulbus ohne jede Schwierigkeit aus der Wunde herauswälzen und seinen hinteren Abschnitt in größter Ausdehnung reinpräparieren. In Frage kommen könnte die Meyer'sche Operation allein in Fällen, wo noch Sehvermögen vorhanden ist und eine umschriebene, schmerzhafte Stelle sich findet, die medikamentöser Behandlung trotzt. Hier könnte es durch die intraoculare Durchschneidung gelingen, unter Erhaltung des Sehvermögens die Schmerzen zu beseitigen, während ein Versuch, das gleiche Ziel durch die retrobulbäre Durchschneidung der Ciliarnerven mit Erhaltung des Opticus zu erreichen, mir, wie ich übrigens vermutet hatte, ein völlig negatives Resultat ergeben hat. Dadurch, dass ich den R. internus und externus löste und von beiden Seiten nach dem hinteren Pole vordrang, gelang es mir allerdings, eine ebenso große Anästhesie zu erzielen, wie man sie nach der regelrechten Neurotomie bekommt; aber zugleich ging auch der geringe Rest von Sehvermögen verloren, der noch vorhanden gewesen war; das Auge war, jedenfalls infolge von Durchschneidung der hinteren Ciliargefäße, ebenso blind, wie wenn ich den Opticus durchschnitten hätte.

e. Theorie.

§ 27. Die Entstehung der sympathischen Reizung erklärt man allgemein durch die Annahme, dass der Reizzustand vermittelst der Ciliarnerven von einem Auge auf das andere übertragen werde. Damit sind in der That unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand erschöpft, oder vielmehr: das ist schon zu viel gesagt. Eigentlich wissen wir nur, dass durch die Ciliarnerven der Reiz aus dem sympathisierenden Auge herausgeleitet wird. Es wird dies bewiesen durch den Reizzustand, den wir stets bei sympathischer Neurose in ihnen finden und vor allem dadurch, dass ihre Durchschneidung die Neurose beseitigt. Für besonders beweisend in dieser Hinsicht halte ich die intraocularen Durchschneidungen von Meyer, Secondi und Lawrence, da bei den retrobulbären ja stets auch der Sehnerv und viele Gefäße durchschnitten werden müssen. Ob sich der Reiz dann aber in allen Fällen bis ins zweite Auge fortpflanzt, ob er

nicht zuweilen nur die Centralorgane afficiert, darüber fehlen uns positive Kenntnisse völlig.

Legen wir uns zunächst die Frage vor, was für Veränderungen sich in den Ciliarnerven des ersten Auges oder um dieselben abspielen bei Erzeugung dieses Reizzustandes, so müssen wir gestehen, dass sich eine befriedigende Antwort zur Zeit nicht geben lässt.

Wir können uns zwar sehr gut vorstellen, dass bei Entzündungen die Nerven durch toxische Substanzen gereizt werden, dass sie bei Einheilung in Narben, bei Einschließung in Knochenlamellen gezerrt oder gedrückt werden, ja dass schon die Schrumpfung des Augapfels eine Quetschung während ihres Durchtritts durch die Sclerakanäle erzeugen kann, wie ja andere Neuralgien nicht selten durch Kompression sensibler Stämme in Knochenkanälen entstehen; man sollte aber nie vergessen, dass dies nur Vermutungen sind, denen die anatomische Basis fehlt. Im Gegenteil haben die histologischen Untersuchungen von Alt (120) und Brailey (288) ergeben, dass die Ciliarnerven gewöhnlich normal sind. Alt fand sie in 43 wegen sympathischer Reizung enucleierten Bulbis 34mal normal, gezerrt und gequetscht ohne histologische Veränderung 3mal, in eine Narbe eingeheilt 4mal, fettig zerfallend resp. atrophisch 3mal. Auch Brailey fand sie meist normal, aber in vielen Fällen eine Perineuritis, die übrigens an Intensität gewöhnlich nicht die um die Gefäße bestehende Entzündung erreichte. Diese negativen Befunde beweisen natürlich nicht das Fehlen organischer Veränderungen; wissen wir doch auch von den reinen Neuralgien, dass histologische Veränderungen mit unseren jetzigen Methoden nicht nachweisbar sind. Und da handelt es sich doch häufig um außerordentlich heftige Schmerzanfälle, während bei der Erregung sympathischer Neurose der Reizzustand im ersterkrankten Auge ein ziemlich geringfügiger sein kann.

§ 28. Können wir somit nicht sicher angeben, was für Veränderungen den Reiz in den Ciliarnerven auslösen, so wissen wir noch weniger über den Weg, welchen derselbe einschlägt. Wahrscheinlich ist wohl, dass er durch das Ganglion ciliare, den Ramus ophthalmicus, das Ganglion Gasseri und den Stamm das Trigeminus zum Kern dieses Nerven geleitet wird. Von hier aus kann der Reizzustand sich dann in den Nerven der anderen Seite centrifugal fortpflanzen und sichtbare Veränderungen im zweiten Auge erzeugen, wie die Experimente von Mooren und Rumpf u. a. beweisen. Dass dies aber in allen Fällen so ist, derart, dass auch eine periphere Durchschneidung der Ciliarnerven am sympathisierten Auge die sympathische Irritation zum Schwinden bringen würde, ist bis jetzt reine Hypothese. Ebenso gut kann man sich vorstellen, dass lediglich cerebrale Centren afficiert werden. So könnte z. B. durch Reizung des sensiblen Centrums eine solche

Überempfindlichkeit in demselben erzeugt werden, dass bereits Schmerzempfindung ausgelöst wird durch Eindrücke, die unter normalen Verhältnissen nur Tastempfindungen erregen. Höchstwahrscheinlich nicht auf eine periphere Läsion, sondern auf eine Störung in den höchsten Centren haben wir die Anomalien von seiten des Sehapparates zu beziehen, die Amblyopie und Asthenopie samt der Gesichtsfeldeinschränkung, die Photophobie und vielleicht auch die Photopsien. Gegen die Annahme einer krankhaften Veränderung im Opticus oder in der Retina spricht das Ausbleiben sekundärer Veränderungen selbst bei langem Bestehen der Amblyopie, die große Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit der zweifellos cerebralen, neurasthenischen Anaesthesia retinae und der Umstand, dass wir gar keine Krankheiten der Retina oder des Opticus kennen, welche eine Lichtscheu erzeugen annähernd so hochgradig, wie bei der sympathischen Neurose. Der Vorgang wird vielmehr vermutlich der sein, dass der Reizzustand in den sensiblen Nerven eine Hyperästhesie des Sehcentrums hervorruft, welche sich in der gesteigerten Empfindlichkeit gegen Licht dokumentiert und gleichzeitig eine sehr schnelle Ermüdung und dadurch herabgesetzte Leistungsfähigkeit dieses Centrums bedingt. In der That finde ich in den Krankengeschichten häufig die Angabe, dass die Sehschärfe nach längerer Ruhe annähernd normal ist, aber schon nach kurzem Gebrauche des Auges schnell sinkt. Es ist also ein Vorgang anzunehmen, ähnlich wie ihn Leber für seinen Fall von Reflexamblyopie bei Supraorbitalisreizung vermutet, nämlich »dass der Reizzustand des sensiblen Nerven durch sein Bestehen den Übergang einer Erregung des Netzhaut-Sehnervenapparats in eine bewusste Gesichtsempfindung erschweren oder verhindern kann.« Ob hierbei der Reizzustand in den Nerven des sympathisierenden Auges genügt oder ob eine Übertragung auf die sensiblen Nerven des sympathisierten Auges erforderlich ist, muss zunächst dahingestellt bleiben.

Dass die Entstehung dieser sympathischen Störungen im Sehapparate von Retina und Opticus des primären Auges aus induziert wird, wie früher vielfach angenommen wurde, wird widerlegt durch die zahlreichen Fälle, in welchen diese Störungen bei völliger Blindheit, also Funktionsunfähigkeit von Retina und Opticus auftraten, und den auf dem Pariser Kongress 1876 von E. Meyer vorgestellten Fall von intraocularer Durchschneidung der Ciliarnerven, die eine heftige Lichtscheu des anderen Auges hätte beseitigen können. Auch die Photopsien möchte ich für centralen Ursprungs und abhängig von Reizung der sensiblen Fasern halten. Schweigger giebt zwar an, er habe sie nur bei noch nicht erblindetem erstem Auge gesehen, sodass noch leistungsfähige Sehnervenfasern die Übertragung auf das zweite Auge vermitteln konnten. Dem steht aber ein Fall von Lindsay Johnson (374) entgegen, in welchem Photopsien bei erblindetem erstem Auge zur Beobachtung kamen, und ein Fall von Rondeau (47, S. 52) von Photopsien bei Supraorbitalneuralgie.

In ganz gleicher Weise kann man sich bei den Irritationserscheinungen

im sekretorischen und motorischen Apparate vorstellen, entweder dass direkt von den sensiblen Verzweigungen aus die motorischen und sekretorischen Endäste gereizt werden, oder dass es sich um eine Reizung der betreffenden cerebralen Centren handelt, welche den Reiz peripherwärts weitergeben und so die Epiphora und die spastischen Erscheinungen im Sphinkter pupillae, im Accommodationsmuskel und vor allem im Orbicularis bedingen. Die so häufige Accommodationsschwäche wäre bei letzterer Annahme wie die Amblyopie durch schnelle Ermüdung des überreizten Centrums bedingt, bei ersterer Annahme durch eine Schwächung des Ciliarmuskels.

Ob wir uns das Entstehen der pericornealen und conjunctivalen Injektion am sympathisierten Auge durch direkte Reizung der Vasomotoren am zweiten Auge oder indirekt durch Irritation des vasomotorischen Centrums vorzustellen haben, lässt sich zur Zeit nicht sagen. Ich möchte aber annehmen, dass die centripetale Leitung auch hier durch sensible Fasern, nicht durch Gefäßnerven besorgt wird, da wir diese Injektion z. B. auch bei Fremdkörpern in der Hornhaut auftreten sehen, in deren Nachbarschaft doch nur sensible Fasern sich befinden.

Woher Bach (429, S. 276) wissen will, dass die Überleitung »direkt durch die Gefäßnerven im Circulus arteriosus Willisii, indirekt durch Irradiation in der Medulla oblongata« erfolgt, ist mir unverständlich.

II. Sympathische Entzündung.

§ 29. Bei Schilderung des Krankheitsbildes der sympathischen Entzündung erwächst dem Darsteller eine ganz besondere Schwierigkeit aus der Unsicherheit der Diagnose. »Sympathische Entzündung« ist stets eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose; mathematische Sicherheit giebt es in keinem Falle. Denn diese Entzündung ist nur durch die besondere Art ihrer Entstehung ein in sich abgeschlossenes Ganze, nicht etwa durch das klinische Bild, unter welchem sich die Erkrankung am sympathisierten Auge darstellt. Man liest zwar nicht selten von einem »typischen Bilde« der sympathischen Entzündung, aber der Ausdruck ist unrichtig, wenn er in dem Sinne gemeint ist, dass dieses klinische Bild nur der sympathischen Entzündung zukäme. Nach Verletzungen, nach Allgemeinerkrankungen und auch scheinbar spontan kann ein genau gleiches Krankheitsbild entstehen. Besonders skeptisch wird man in dieser Hinsicht durch das Studium der Litteratur. Da ist vielfach die Rede von typischer sympathischer Entzündung, während nach der ganzen Krankengeschichte der Fall unmöglich sympathischen Ursprungs sein kann. Gewiss liegt die Schuld hier vielfach an mangelnder Erfahrung oder ungenügender Kritik des Autors, aber auch

die berufensten Vertreter der Augenheilkunde würden sich in größter Verlegenheit befinden, wenn sie lediglich nach dem Aussehen des zweiterkrankten Auges diagnosticieren sollten, ob sympathische Entzündung vorliegt oder nicht. Das muss man aber verlangen, wenn es ein »typisches Bild« dieser Erkrankung giebt. Das Verhalten des primären Auges sowie das Intervall sind zwar für die Diagnose von größter Wichtigkeit, können sie aber niemals über jeden Zweifel erheben. Aus dem Verhalten des ersterkrankten Auges mit Sicherheit sympathische Entzündung diagnosticieren könnten wir nur, wenn es Krankheitsprocesse gäbe, die nach bestimmter Zeit das andere Auge in sympathische Entzündung versetzen müssten. Das ist bekanntlich nicht der Fall. Im Gegenteil, von den Augen, die wir für geeignet zur Erregung von Sympathie halten, ruft nur ein kleiner Prozentsatz wirklich sympathische Entzündung hervor.

Auch der Erfolg der Therapie, der uns bei der sympathischen Reizung völlige Sicherheit der Diagnose verschaffte, fördert uns hier nicht im geringsten. Die sympathische Entzündung, sobald sie einmal aufgetreten ist, emancipiert sich vollständig von dem sympathisierenden Auge und nimmt ihren Verlauf unbeeinflusst durch dessen Ergehen.

So sind wir, um zu einer möglichst exakten Diagnose zu gelangen, auf sorgfältigste Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Momente angewiesen. Wir müssen wissen, was für Erkrankungen sympathische Entzündung hervorrufen können, nach wie langer Zeit sie dieselben hervorrufen können, und unter welchen Krankheitsbildern die sympathische Entzündung auftreten kann.

§ 30. Ehe ich jedoch mit der speziellen Betrachtung dieser Dinge beginne, möchte ich einige Worte über die Häufigkeit der sympathischen Entzündung vorausschicken. Zunächst suchte ich festzustellen, wie häufig wir unter unseren Augenkranken einem Fall von sympathischer Entzündung begegnen. Leider wird in fast allen Anstaltsberichten und auch in den im Auftrage des preußischen Kultusministeriums herausgegebenen klinischen Jahrbüchern, in denen das statistische Material sämtlicher preußischer Universitätskliniken verarbeitet wird, die sympathische Entzündung nicht in besonderer Rubrik notiert, sondern ist unter den verschiedensten Entzündungen verborgen. So habe ich nur eine große Statistik verwerten können, die von Mooren in seinen 5 Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit gegebene. Mooren behandelte in dieser Zeit — von 1856 bis 1881 — 108416 Patienten, teils klinisch, teils ambulant. Unter diesen litten 58 an Irido-chorioiditis sympathica und 89 an Chorioiditis sympathica; die Amblyopia sympathica habe ich nicht hinzugerechnet, da es sich hier um Fälle sympathischer Reizung handelt. 146 sympathische Entzündungen unter 108416 Patienten ergiebt einen Fall unter 742 Patienten oder 0,134 %, also annähernd soviel, wie

Orbitalerkrankungen vorkommen — 0,19 % nach Berlin —; doch ist diese Zahl eher zu hoch gerechnet, da Mooren in bezug auf sympathische Entzündung ein etwas weites Gewissen hat und diese Diagnose stellt, wo andere wohl noch zweifeln würden. — Dementsprechend ergiebt eine Statistik O. Becker's (317), die nur die klinischen Patienten umfasst, keinen wesentlich höheren Prozentsatz. Unter 12 365 Kranken, die er in den Jahren 1868—1888 behandelte, fand er 18 sympathische Entzündungen, was 0,15 % entspricht.

Viel wertvoller und praktisch wichtig wäre es für uns, zu wissen, wie häufig sich nach perforierenden Verletzungen sympathische Entzündung einstellt und vor allem, wie oft sympathiefähige Augen in Wirklichkeit zu sympathischer Entzündung führen. Hierüber verlässliche Daten zu gewinnen, scheint mir aber unmöglich, weil die Therapie die natürlichen Verhältnisse stört. Sowie ein Auge nur den leisen Verdacht erweckt, es könne sympathisieren, wird es enucleiert oder reseciert. Wenn wir aber so in allen bedenklichen Fällen die Entstehung sympathischer Ophthalmie unmöglich machen, können wir natürlich nicht erwarten, durch Vergleich der Zahl sympathischer Entzündungen mit der Zahl perforierender Verletzungen oder der Zahl traumatischer Uveitiden ein richtiges Bild zu erhalten von der Fähigkeit dieser Prozesse, sympathische Ophthalmie zu erzeugen. Auch aus früheren Jahrzehnten sind verwertbare Daten leider nicht zu erhalten. Ich habe mich bemüht, aus den verschiedenen Schriften Mooren's, in denen solch eine Fülle interessanten Krankenmaterials verarbeitet ist, eine brauchbare Statistik zu gewinnen, den Versuch aber wieder aufgeben müssen, da sich in gar zu vielen Fällen nicht sagen ließ, ob es sich um sympathische Reizung oder Entzündung, um perforierende oder nicht perforierende Verletzungen handelte; die Zusammenstellung hätte sich ohne die größte Willkür meinerseits gar nicht durchführen lassen.

Hingegen ist es mir gelungen, aus einer Arbeit Ohlemann's, in der die schweren Verletzungen zusammengestellt werden, welche innerhalb 5 Jahren in der Berliner Universitäts-Augenklinik zur Behandlung kamen, einen allerdings nur auf kleine Zahlen basierten Anhalt zu gewinnen, wie häufig wir trotz unserer heutigen Behandlungsmethoden der inficierten Wunden sympathische Entzündung eintreten sehen. Von den 480 schweren, meist perforierenden Verletzungen habe ich die Fälle zusammengezählt, in welchen nach beendeter Behandlung das Sehvermögen entweder gleich Null war, oder doch nur noch Lichtschein oder Handbewegungen erkannt wurden, in der Annahme, in diesen Fällen werde wohl eine Infektion vorgelegen haben. Gewiss ist das in manchen Fällen nicht so gewesen und das schlechte Sehvermögen durch schwere, rein mechanische Veränderungen verschuldet; dafür sind aber auch wohl manche inficierte Augen mit besserer Sehschärfe ausgeheilt, sodass der Fehler nicht groß sein wird. Auf dieser Grundlage

finde ich unter 157 inficierten, perforierenden Verletzungen 3mal sympathische Entzündung, was 2 % ausmachen würde. Die Zahl ist sicher zu niedrig, da sympathische Entzündung wohl noch bei weiteren Kranken eingetreten sein wird, die sich aber in einer anderen Klinik behandeln ließen. Und von der Bösartigkeit einer inficierten Verletzung giebt die Zahl erst recht keine Vorstellung, da von den 157 Augen 57 reseciert, 16 enucleiert und 10 exenteriert wurden; also über die Hälfte war sympathieunfähig gemacht.

Nach welchem Prinzip Hobby (311) seine Statistik zusammengestellt hat, in der er unter 300 perforierenden Verletzungen 35 sympathische Entzündungen findet, ist mir aus dem Referat nicht klar geworden. Jedenfalls sind es nicht 300 in fortlaufender Reihe von ihm beobachtete, frische Traumen, sondern in vielen Fällen wurde er wegen der Entzündung des zweiten Auges aufgesucht, und das Trauma am sympathisierenden Auge lag schon um Jahre zurück. Knies giebt in seinem Grundriss an, dass 3 % der sympathiefähigen Augen wirklich das zweite Auge in Erkrankung versetzen; er sagt aber nicht, wie er diese Zahl gewonnen hat.

§ 31. Dass die Krankheit viel mehr Männer als Frauen befällt, darf nicht wundernehmen, da ja die Männer Verletzungen in sehr viel höherem Grade ausgesetzt sind als die Frauen. In einem relativ hohen Prozentsatz sind Kinder beteiligt. Doch möchte ich daraus nicht, wie es manche Autoren gethan haben, den Schluss ziehen, dass sympathische Entzündung leichter bei Kindern entsteht als bei Erwachsenen. Denn auch perforierende Verletzungen sind bei Kindern besonders häufig. Zum Beispiel fand Römer unter 264 frischen, perforierenden Verletzungen, die in der Hallenser Universitäts-Augenklinik behandelt wurden, 64 Kinder im Alter von 1—10 Jahren, was den vierten Teil aller Verletzten ausmacht.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich, dass manche Autoren behaupten, die Krankheit trete häufiger in der heißen als in der kalten Jahreszeit auf. So kamen nach Brailey (Londoner Kongress 1886) in Moorfields auf 39 Fälle im Sommer nur 13 im Winter, und Weber (421) fand bei 19 sympathischen Entzündungen den Beginn 13mal im Frühjahr oder Sommer und nur 6mal im Winter. Als Ursache möchte ich aber weniger an die größere Lichtintensität oder eine höhere Virulenz der Bakterien im Sommer denken, als an die andere Beschäftigungsart der Menschen, die mehr gefährliche Verletzungen zustande kommen lässt als im Winter.

Zum Schluss hebe ich auch an dieser Stelle schon hervor, dass die sympathische Entzündung zweifellos heute eine wesentlich seltenere Erkrankung ist als in früheren Jahren. Diesen Erfolg, glaube ich, dürfen die Ophthalmologen ganz für sich in Anspruch nehmen; er ist eine Folge unserer besseren Kenntnis des Wesens und des klinischen Bildes dieser

Krankheit, sowie, im Zusammenhange damit, unserer Fähigkeit, rechtzeitig die geeigneten Schutzmaßregeln zu ergreifen. Die Prophylaxe feiert hier ihre schönsten Triumphe.

A. Die Erkrankungen des sympathisierenden Auges.

1. Perforierende Verletzungen und Erkrankungen.

Die Erkrankungen, welche imstande sind, sympathische Entzündung zu erzeugen, werde ich in der Weise gruppieren, dass ich zunächst die häufigsten Ursachen abhandle, die zufälligen oder absichtlichen Eröffnungen des Augapfels, dann die Affektionen, deren Wesen nicht eine Eröffnung der der Bulbuskapsel bedingt, und schließlich die Fälle, in welchen die anophthalmische Orbita Ursache der Sympathie wurde[1]).

a. Perforierende Verletzungen.

§ 32. Die bei weitem häufigste Ursache sympathischer Ophthalmie sind *perforierende Verletzungen des anderen Auges, welche nicht glatt vernarben, sondern von länger dauernder Entzündung gefolgt sind.* Wo reaktionslose Heilung eintritt, kann die Wunde noch so groß, noch so unregelmäßig sein, sie kann den ganzen Ciliarkörper durchsetzen, große Teile Uvea mögen in sie einheilen, niemals wird danach sympathische Entzündung auftreten; keine beweisende Beobachtung dieser Art findet sich in der Litteratur. Und es sind solche Wunden doch keine so große Seltenheit. In den später gesondert zu besprechenden, subconjunctivalen Scleralrupturen haben wir sogar eine Verletzung, die gewöhnlich die Gegend des Ciliarkörpers betrifft und häufig mit Einheilung desselben vernarbt; aber niemals tritt sympathische Ophthalmie auf, falls nicht die Heilung durch schwerere Uvealentzündungen kompliziert war. Zur Extraktion von Kupfer- oder Steinsplittern aus dem Glaskörper scheut sich kein moderner Ophthalmolog, falls es nötig ist, den Ciliarkörper zu durchschneiden, ohne dass wir bedenkliche Erscheinungen danach auftreten sehen.

Dies zeigt, dass das mechanische Moment bei den Verletzungen nebensächlich ist. Worauf es ankommt, das ist die dem Trauma folgende Entzündung. Dieselbe bleibt zuweilen nach den schwersten Verwundungen aus und kann sich nach einem einfachen

1) Ein kritisches Referat aller einschlägigen Fälle würde weit den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Ich muss mich auf die Hauptsachen beschränken und verweise bezüglich aller Einzelheiten auf meine im 34. Bande des Archivs für Ophthalmologie erschienene Arbeit: »Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie«.

Nadelstich in deletärster Form einstellen. Sie ist eben nicht abhängig von Art, Größe und Lage der Wunde, sondern stellt eine Komplikation dar, die eintreten und ausbleiben kann, eine Komplikation, die in dem Eindringen von Bakterien besteht. Je nach der Art derselben entwickelt sich eine akut verlaufende, eitrige oder eine chronische, fibrinöse Entzündung, deren Hauptsitz in beiden Fällen die Uvea ist. Während wir für die erste die Erreger, wenigstens zum Teil, kennen und mit großer Regelmäßigkeit nachweisen können, sind unsere Bemühungen bei der chronischen Uveitis gewöhnlich erfolglos; weder tinktoriell noch kulturell gelingt es uns, Mikrobien zu finden. Natürlich ist dies kein Beweis gegen die Existenz derselben, die durch das klinische Bild sichergestellt wird. Unsere heutigen Methoden reichen noch nicht aus, sie aufzufinden, ebensowenig wie wir den doch zweifellos vorhandenen Erreger der Syphilis, der Variola u. s. w. bisher kennen.

§ 33. Die Diagnose einer eitrigen Wundinfektion ist stets nach 24 Stunden, häufig schon früher, mit Sicherheit zu stellen. Eitriger Belag auf der Wunde, heftige ciliare Injektion, oft mit Conjunctivalchemosis verbunden, und Trübungen des Kammerwassers oder Glaskörpers, die sich bald zu Eiterflocken verdichten, zeigen die Infektion an. Viel schwieriger und oft erst nach einer Reihe von Tagen überhaupt möglich ist es dagegen, eine beginnende fibrinöse Entzündung von der normalen Wundreaktion zu unterscheiden. Das kann auch nicht überraschen, da ja stets, auch bei sogenannter »reaktionsloser« Heilung, chemotaktische Vorgänge durch das ergossene Blut, durch Lymphe und absterbende Gewebsteile ausgelöst werden.

Nehmen wir den Fall, in unsere Behandlung kämen zwei frische, perforierende Verwundungen der Corneoscleralgrenze, die ganz gleich sein sollen, aber die eine aseptisch, die andere mit einem Erreger der chronischen Uveitis inficiert. Beide werden in gleicher Weise mit Antisepticis, Verband und Bettruhe behandelt. Wir finden dann nach 24 Stunden beide Patienten schmerzfrei, die Bulbi sind mäßig injiciert, am stärksten in der Nachbarschaft der Wunde, an welcher nichts Besonderes zu sehen ist; nur in der Hornhaut sind ihre Ränder etwas getrübt; die Vorderkammer ist wiederhergestellt, die Iris erscheint etwas hyperämisch, vielleicht auch durch ergossenes Blut verfärbt, reagiert aber auf Atropin, wenn auch nicht ganz prompt. Auch nach 48 Stunden zeigen sich noch keine deutlichen Unterschiede, vielleicht hat sich die Pupille des inficierten Auges bei gleicher Atropindosis etwas verengt, während sie am aseptischen Auge weit geblieben ist. Die Wunden aber beginnen beide in gleicher Weise zu verheilen, und auch weiterhin ist eine Störung des Wundschlusses häufig nicht zu konstatieren. Hingegen sehen wir am dritten und noch deutlicher am vierten Tage, dass das aseptische Auge abzublassen beginnt und seine

Lichtscheu verliert, während am inficierten Auge sich die Injektion unverändert hält, vielleicht eher etwas zunimmt; besonders bei der Untersuchung während des Verbandwechsels tritt eine lebhaftere Rötung auf, und das Auge thränt und ist leicht geblendet. Zugleich reagiert die Pupille immer schlechter auf Atropin; die Iris, deren Verfärbung man bisher vielleicht auf Blutergüsse im Bulbusinnern hätte zurückführen können, zeigt eine weniger deutliche Zeichnung, und hier und da beginnen hintere Synechien sich auszubilden. Ist die Linse noch durchsichtig, so sehen wir im Glaskörper, der Wundgegend entsprechend, zarte Trübungen, nicht selten in Form von Strängen auftreten. Dabei bestehen meist absolut keine spontanen Schmerzen und auch die Druckempfindlichkeit kann nach Ablauf der ersten Tage fehlen.

Ist der Prozess erst einmal so weit vorgeschritten, so gelingt es der Therapie sehr oft nicht mehr, ihm Einhalt zu gebieten. Noch die besten Erfolge habe ich gesehen von sofortiger energischer Schmierkur, 8 g pro die, Schwitzen, subconjunctivalen Kochsalzinjektionen, Atropin und feuchter Wärme; auch die subconjunctivalen Sublimatinjektionen schienen von günstiger Wirkung, wenngleich ich so überraschende Erfolge, wie sie besonders von französischen Autoren beschrieben werden, nicht gesehen habe. Häufig aber ist alles vergebens. Die Injektion weicht nicht, die Verwaschenheit der Iris nimmt mehr und mehr zu, trotz Atropin bilden sich stets neue Synechien, und die Pupille verschließt sich durch ein fibrinöses Exsudat. Dann, mitunter schon nach 10—14 Tagen, beginnt auch die Vorderkammer seichter zu werden, eine Folge reichlichen retroiritischen Exsudats oder der durch die Cyclitis gestörten Kammerwasserproduktion. Gleichzeitig sinkt der intraoculare Druck, und die Projektion pflegt unsicher zu werden. Denn auch im Glaskörper haben sich inzwischen fibrinöse Exsudate gebildet, die eine große Tendenz zur Schrumpfung zeigen und dadurch die Netzhaut von ihrer Unterlage abzerren. Auch an der Iris, deren Peripherie oft stark retrahiert ist, und an der Narbe, die eingezogen wird, kann man ihre Wirkung erkennen. Letztere ist jetzt häufig druckempfindlich.

Nun beginnt auch der Augapfel, sich zu verkleinern; neben der eingezogenen Narbe treten die Schnürfurchen der vier Recti auf, und die Erblindung wird zu einer vollständigen. Die Injektion hält sich häufig wochenlang in annähernd gleichem Grade, fängt aber allmählich doch an, sich zurückzubilden.

§ 34. Wo wir dieses Krankheitsbild sehen, da ist die Gefahr sympathischer Entzündung in hohem Maße vorhanden, und es sind durchaus nicht die relativ schnell unter stärkeren entzündlichen Erscheinungen verlaufenden Fälle die gefährlichsten, sondern in gleichem Grade die ganz langsam unter geringen Reizerscheinungen sich entwickelnden. Wie oft

aber selbst in diesen zur Übertragung am meisten geeigneten Fällen das zweite Auge wirklich erkrankt, wissen wir bisher nicht auch nur annähernd genau; nur soviel können wir sagen, dass die sympathische Entzündung sehr viel häufiger ausbleibt, als sie eintritt.

Sympathiefähig ist ein solches Auge mit Uveitis chronica während der ganzen Dauer der Entzündung, und dass mindestens 14 Tage nach der Verletzung vergehen müssen, ehe das zweite Auge erkrankt, liegt sicher nicht an dem Zustande des sympathisierenden Auges während dieser Zeit, sondern allein an dem weiten Wege, der bei der Übertragung zurückgelegt werden muss. Als besonders gefährlich ist von einigen Seiten der Moment der eintretenden Hypotonie am ersten Auge hingestellt worden, doch hat diese Behauptung keine allgemeine Bestätigung gefunden.

§ 35. Der Wert der Druckempfindlichkeit für die Beurteilung der Gefährlichkeit eines Auges ist entschieden vielfach, besonders in früherer Zeit, überschätzt worden. Der Grundsatz, täglich den Ciliarkörper ringsum abzutasten und erst dann zu enucleieren, wenn sich irgendwo Druckempfindlichkeit zeigt, ist nicht mehr haltbar, seitdem eine Anzahl zweifelloser Fälle publiziert sind, wo das sympathisierende Auge völlig unempfindlich auf Druck war (z. B. 166, 363 F. 2, 377 F. 9 und 10). Das Fehlen des Druckschmerzes gewährt also absolut keine Garantie gegen das Auftreten sympathischer Entzündung; aber ein wichtiges Symptom wird es immer bleiben, insofern es uns die Existenz einer Entzündung im Ciliarkörper anzeigt, wie wir Druckschmerz ja auch bei der spontanen Cyclitis haben. Sein Fehlen mag in manchen Fällen durch eine Ablösung des Ciliarkörpers bedingt sein, der dadurch dem direkten Druck mehr entzogen ist — doch war zuweilen auch bei anatomisch nachgewiesener Ablösung Druckschmerz vorhanden — in anderen Fällen ist wohl die Entzündung im Corpus ciliare nur wenig ausgesprochen, um desto intensiver in der Aderhaut sich zu finden, wie dies die anatomischen Untersuchungen mehrfach gezeigt haben. Ebensowenig ist auch Erblindung des primären Auges Vorbedingung für die Sympathie. Im Gegenteil, die Litteratur enthält eine erhebliche Zahl von Beobachtungen, wo das verletzte Auge dauernd eine brauchbare Sehschärfe behielt.

§ 36. Das Eindringen eines Fremdkörpers ins Augeninnere neben den Entzündungserregern scheint die Gefahr sympathischer Entzündung nicht zu vergrößern. Unsere klinische Erfahrung giebt uns bisher keinen Anhaltspunkt dafür, dass die chemischen Eigenschaften des Corpus alienum die Mikrobien besonders virulent machen oder besonders zur Überwanderung befähigen. Nur die Ausheilung der Uveitis scheint noch schwieriger zu werden als gewöhnlich, aber unmöglich ist sie auch in diesen komplizierten

Fällen durchaus nicht. SCHWEIGGER hält auch bei Anwesenheit von Fremdkörpern im Augeninnern die Resectio optico-ciliaris für einen hinreichenden Schutz gegen sympathische Ophthalmie (266).

Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass die Uvealentzündung, welche aseptisch eingedrungene Splitter erzeugen, niemals sympathische Entzündung hervorruft, obgleich wir doch nach Kupfer, Messing und Eisen recht erhebliche Uveitiden auftreten sehen. Es ist dies ein Verhalten, genau analog dem bei der Cysticercusentzündung beobachteten. Wo die Entzündung lediglich durch chemische Substanzen bedingt ist, seien es Metalle oder die Stoffwechselprodukte eines Wurms, vermag sie nicht das zweite Auge in Mitleidenschaft zu ziehen; es gehört die Mitwirkung von Bakterien dazu.

Eine Ausnahme macht lediglich der Fall von GEPNER (293): Einem 25jährigen Schlosser war vor vier Monaten ein Stückchen Messing ins linke Auge geflogen und hatte ohne entzündliche Erscheinungen das Sehvermögen allmählich vernichtet. Der Augenspiegel weist es neben der stark entzündeten Papille nach: seichte Netzhautablösung, Auge äußerlich reizlos. Seit 14 Tagen bestehen heftige, intermittierende Kopfschmerzen von etwa einstündiger Dauer, die sich mit starken Verdunklungen des gesunden Auges verbinden. In der That fand GEPNER während eines solchen Anfalles die Sehschärfe auf $^{20}/_{200}$ herabgesetzt und bei klarem Glaskörper die Papillengrenzen stark verwaschen und die umgebende Retina getrübt. Einige Stunden später waren die Kopfschmerzen verschwunden, das Sehvermögen auf $^{20}/_{30}$ gestiegen und die Trübung der Netzhaut und des Sehnerven sehr viel geringer. Die Enucleation beseitigte sofort und dauernd diese Anfälle. Nach 14 Tagen bei der Entlassung ist S = 1 und der Hintergrund völlig normal. Nach zwei Jahren ist das Sehvermögen unverändert, aber die Netzhaut soll in der Umgebung der Papille zarteste Trübung aufweisen. Im enucleierten Auge fand sich starke Papillitis, daneben der Messingsplitter und die Netzhaut durch dickflüssigen Eiter total abgehoben. Eine mikroskopische Untersuchung ist nicht ausgeführt. Da hier alle entzündlichen Erscheinungen im anderen Bulbusabschnitte fehlten und das Sehvermögen so sehr allmählich gesunken ist, liegt wahrscheinlich eine aseptische, durch das Messing bedingte Eiterung vor. Aber auch die Entzündung des zweiten Auges bietet durchaus nicht das gewöhnliche Bild der sympathischen Uveitis, sondern gehört zu den seltenen Fällen von reiner Papilloretinitis sympathica, von welcher ich schon 1892 behauptet habe, dass sie nicht durch Mikrobien, sondern durch Übertragung entzündungserregender Stoffe entstehe, wie sie das im Messing enthaltene Kupfer zweifellos liefert. Ein Analogon zu dieser Beobachtung stellen die Experimente von ALT (243) dar, der durch Einspritzung eines aseptischen Infuses von Abrus precatorius in den Glaskörper von Kaninchen Neuroretinitis und Iritis am zweiten Auge erzeugen konnte.

Für die Behauptung von BRAILEY (340), die Entzündung am sympathisierenden Auge könne auch einen serösen Charakter zeigen, habe ich unter den zahlreichen anatomisch untersuchten Bulbis kein einziges Beispiel finden können. Wenn aber BRAILEY nur meint, dass neben den fibrinösen Exsudationen auch DESCEMET'sche Beschläge auftreten können, so ist dem ohne weiteres zuzustimmen; wir können die Entzündung dann aber auch nicht als eine seröse

bezeichnen, sondern es ist eine Mischform, bei der die fibrinöse Exsudation aber immer im Vordergrunde steht.

§ 37. Auch die eitrige Entzündung des Uvealtractus ist zuweilen von sympathischer Entzündung gefolgt, die unter genau dem gleichen klinischen Bilde auftritt, wie nach chronischen, fibrinösen Uveitiden; sie kommt aber hier bei weitem seltener vor. Unter 47 Fällen sympathischer Entzündung, die sich während dreier Jahre in Moorfield's Hospital einstellten, fand Gunn (295) nur viermal eitrige Entzündung am sympathisierenden Auge; ich habe unter 21 gleichen Fällen der Königsberger Augenklinik nur zweimal Uveitis purulenta am Erreger gefunden. Die Zusammenstellung von Alt (120) — 21 Panophthalmien unter 110 sympathischen Erkrankungen — ist nicht verwertbar, da Reizung und Entzündung nicht getrennt sind. Es ergiebt das etwa 9 eitrige Entzündungen auf 100 sympathisierende Augen. Ich gebrauche absichtlich den Ausdruck »eitrige Uveitis«, denn das klassische Bild der Panophthalmie haben die wenigsten dieser sowie der anderen in der Litteratur zerstreuten Fälle dargeboten (z. B. Milles, 218). Am ehesten können noch die beiden von mir berichteten Fälle, wo die klinische Diagnose auf Panophthalmie gestellt war, Anspruch auf diese Bezeichnung erheben; doch fehlte auch hier die Spontanperforation, und die mikroskopische Untersuchung wies nach, dass die Eiterung keine der schwersten gewesen sein konnte, denn Netzhaut und Aderhaut waren, zumal in dem hinteren Augapfelabschnitt, vollkommen erhalten, und letztere zeigte Veränderungen, wie wir sie bei der plastischen Uveitis zu finden gewohnt sind. Ich möchte nun absolut nicht behaupten, dass nicht auch einmal nach schwerster Panophthalmie sympathische Entzündung zum Ausbruch kommen könnte. Es würde das aber jedenfalls eine außerordentliche Seltenheit darstellen; gewöhnlich sind es die leichteren, eitrigen Uveitiden, welche sympathisieren. Übrigens kommt auch hier in Betracht, dass wir bei eitrigen Entzündungen meist noch viel schneller mit der Entfernung des Bulbus oder seines Inhalts bei der Hand sind als bei den chronischen Uveitiden.

Seitdem die bakterielle Theorie der sympathischen Entzündung von Leber 1881 eingehender beleuchtet wurde, ist ihr von ihren Gegnern stets wieder der Vorwurf gemacht worden, dass die Erkrankung, deren mikrobische Entstehung am langsten allgemein anerkannt war, relativ selten das zweite Auge in Mitleidenschaft zieht. Dieser Einwand war verständlich, solange infolge der Deutschmann'schen Arbeiten dem Staphylococcus eine besondere Rolle bei der sympathischen Ophthalmie vindiziert wurde, und ich gebe zu, dass die von Leber und Deutschmann gemachten Erklärungsversuche, dass die Bakterien teils bei der eitrigen Perforation der Bulbushüllen mit dem Eiter nach außen entleert, teils durch die massenhafte Eiterbildung unwirksam gemacht, zerstört und beseitigt würden, viele schwache Seiten hat. Auch die Gifford'sche Hypothese von einer Verschließung der Lymphspalten durch Fibringerinnung oder Eiter-

körperchen vermag durchaus nicht voll zu befriedigen. Alle diese Schwierigkeiten fallen aber fort in dem Momente, wo wir die gewöhnlichen Panophthalmieerreger, Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken überhaupt für ungeeignet erklären, sympathische Entzündung zu erzeugen, wie es die überwiegende Mehrheit der Verfechter der bakteriellen Theorie thut. Nehmen wir dies an — und das klinische Bild der sympathischen Entzündung, die fast durchweg negativen Resultate der bakteriologischen Untersuchung sympathisierter Augen geben uns die Berechtigung dazu, denn die Panophthalmieerreger sind leicht nachweisbare Bakterien — so ist es selbstverständlich, dass eitrige Uveitiden keine sympathische Entzündung erzeugen. Schwierigkeit bereiten uns dann vielmehr die Fälle, wo es doch zur Erkrankung des zweiten Auges kam. Für diese hatte ich 1892 die Hypothese aufgestellt, es handle sich um eine Mischinfektion (377), und auch heute scheint mir diese Annahme noch die bei weitem wahrscheinlichste. Nur wenn neben den Eitererregern noch Bakterien der fibrinösen Uveitis eindringen, hier überleben und sich weiterentwickeln, vermögen sie ins zweite Auge zu gelangen. Ob eine solche Mischinfektion nur selten eintritt oder ob sich das seltene Vorkommen sympathischer Entzündung nach eitrigen Uveitiden dadurch erklärt, dass die Panophthalmieerreger die anderen Mikrobien überwuchern und abtöten, lasse ich dahingestellt.

b. Hornhautgeschwür.

§ 38. Wie nach perforierenden Verletzungen, so sehen wir sympathische Entzündung auch auftreten, wenn die Eröffnung des Bulbus durch ein perforiertes Hornhautgeschwür geschah. Allerdings nicht häufig, ebenso wie ja auch traumatische Eröffnungen der Vorderkammer weit seltener zur Sympathie führen als Eröffnungen des Glaskörpers. Es ist eben ein Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die ganze Uvea nötig, um das Auge sympathiefähig zu machen, und das ist bei Corneageschwüren ein ziemlich seltenes Vorkommnis, das relativ am häufigsten nach den destruierenden Hornhautprozessen bei gonorrhoischer Bindehautentzündung beobachtet wird. Wir haben zwar eine Iritis und Cyclitis bei fast jedem Ulcus serpens; dieselbe ist aber eine rein toxische; die Mikrobien, deren Stoffwechselprodukte die Iritis erzeugen, finden sich nur in der Hornhaut, und die Entzündung vermag daher nicht auf das zweite Auge überzugreifen. Dem Eindringen von Bakterien in den Bulbusinnenraum, das ja überhaupt erst nach Durchlöcherung der Descemet'schen Membran möglich wird, scheinen sich aber erhebliche Hindernisse in den Weg zu stellen; nach der Saemisch'schen Spaltung des Ulcus serpens z. B. kommt es äußerst selten zur Entwicklung einer Panophthalmie.

Es ist also ein Hornhautgeschwür, selbst ein perforiertes, auch wenn eine Iriseinklemmung vorliegt, als vollkommen ungefährlich zu betrachten, solange nicht die Zeichen einer selbständigen Uvealentzündung auftreten, also nach abgelaufenem Geschwür zurückbleibende Injektion, ciliarer Druckschmerz und Hypotonie mit sinkendem Lichtschein. Haben wir aber diese

Zeichen, die sich gewöhnlich unmittelbar an die Keratitis anschließen, mitunter auch erst nach Monaten auftreten, dann giebt uns der unschuldige Anfang der Affektion durchaus keine Gewähr gegen sympathische Entzündung.

GUNN (295) beschreibt folgenden Fall: Ein 51 jähriger Mann litt an einer Hypopyon-Keratitis des linken Auges. Spaltung des »Onyx«, die von großem Irisprolaps gefolgt war. Drei Wochen später wird Patient mit noch stark injiziertem, fast völlig erblindetem, aber schmerzlosem Auge entlassen. Er kommt nach vier Wochen wieder mit noch immer stark injiziertem, linkem Auge — nähere Daten fehlen — und sympathischer Iritis, die zum Verlust des rechten Auges führt. In dem sofort enucleierten, linken Augapfel fand sich neben ausgedehnter vorderer Synechie eine starke Verdickung und fleckweise kleinzellige Infiltration in Iris und Chorioidea, sowie Papillitis und leichte Neuritis optica.

c. Operationen.

§ 39. Wesentlich seltener als Verletzungen führen die absichtlichen Eröffnungen der Bulbuskapsel bei Operationen zur sympathischen Entzündung, und wir bemühen uns mit gutem Erfolge, durch rigoroseste Anwendung aller aseptischen und antiseptischen Maßnahmen diese Ziffer noch immer weiter herunterzudrücken. Wo aber das nicht operierte Auge durch sympathische Entzündung zu Grunde geht, da ist dies um so unheilvoller, als dies fatale Ereignis fast nur in solchen Fällen eintritt, wo auch das operierte Auge erblindete. So entnehme ich den Schriften MOOREN's, dass er nicht ganz selten nach der Reclination sympathische Entzündung eintreten sah; ebenso hat VON GRAEFE verschiedene solche Fälle gesehen, in welchen an dem reclinierten Auge eine Irido-Chorioiditis sich ausgebildet hatte. Auch PAGENSTECHER musste ein solches Auge wegen sympathischer Entzündung enucleieren. Über die Häufigkeit dieses Vorkommens habe ich jedoch nichts Näheres eruieren können, und ebenso fehlen Krankengeschichten, aus welchen man sich ein eigenes Urteil über die Veränderungen bilden könnte, die zur Sympathie führten. Nur die Angabe, dass das reclinierte Auge erblindet sei oder dass es an Irido-Chorioditis gelitten habe, findet sich in einer Reihe von Fällen.

Wesentlich genauere Kenntnisse besitzen wir über die sympathische Entzündung nach Kataraktextraktion. Die Frage nach ihrer Häufigkeit wird von einigen Statistiken, die ich daraufhin durchsah, in merkwürdig verschiedener Weise beantwortet. So hatte STEFFAN (239) unter 300 mit flachem Lappenschnitt Operierten 28 Verluste, d. h. Sehschärfe $= 0$ oder $-\frac{1}{\infty}$, und von diesen 28 Patienten erkrankten 6, also 2% der Operierten und 21% der Verluste an sympathischer Entzündung. In der Statistik von EVERSBUSCH und PEMERL (252) kamen auf 1420 in der Münchner Klinik Operierte 154 Verluste ($s = 0$ oder $= \frac{1}{\infty}$) und nur 2 sympathische

Entzündungen, das sind 0,14% der Operierten und 1,3% der Verluste. Und Bäuerlein schließlich (243a) hatte unter 860 mit peripherem Schnitt Operierten 44 Verluste, aber nicht eine einzige sympathische Entzündung zu beklagen. Worin die Ursache dieser außerordentlichen Differenzen liegt, vermag ich nicht zu sagen; jedenfalls kaum in der Operationsmethode, die bei allen drei Operateuren ein Scleralschnitt mit geringer Lappenhöhe war.

§ 40. Die Gründe für das Auftreten sympathischer Entzündung suchte man früher ganz allgemein, entsprechend der herrschenden Theorie von der Ciliarnervenzerrung, in Einklemmung von Iriszipfeln oder Kapselzipfeln zwischen den Wundrändern; wo die anatomische Untersuchung des enucleierten Auges beides vermissen ließ, konstruierte man sich eine Zerrung des Ciliarkörpers, die durch Schrumpfung eines Nachstars oder einfach durch zu periphere Lage des Schnittes bedingt sei. Für die Richtigkeit dieser Anschauung schien der Umstand zu sprechen, dass sympathische Entzündung zweifellos häufiger nach der peripheren, von Graefe'schen Linearextraktion als nach der Lappenextraktion ohne Iridektomie beobachtet wird. Denn wo nach letzterer ein unglücklicher Ausgang eintritt, handelt es sich gewöhnlich um Vereiterung des Hornhautlappens mit Übergang in Panophthalmie, also eine quoad Sympathie weniger gefährliche Erkrankung; die chronischen Reizzustände, Iritiden und Cyclitiden aber, die sich nach der modifizierten Linearextraktion einstellten, bezog man ebenfalls auf die vorerwähnten Schädlichkeiten.

Nun ist aber schwer einzusehen, wie die Einklemmung eines doch meist recht kleinen Iriszipfels so schwere Folgeerscheinungen bedingen soll, während die zweifellos weit größere Zerrung der Iris in adhärenten Leukomen, die sich ausbuchten, oder die Dehnung des Ciliarkörpers bei Bildung von Ciliarstaphylomen oder bei Buphthalmus, wenn keine weiteren Komplikationen am Auge bestehen, niemals zu sympathischer Entzündung führen. In der Iridodesis schließlich haben wir gar eine Operation, deren Zweck die Einklemmung einer größeren Irispartie ist, und doch hat A. Graefe (36) unter 55 Iridodesen nur eine Suppuration des Wundrandes und einmal nach doppelseitiger Pupillenverlagerung doppelseitige Iridocyclitis beobachtet, die auf dem einen Auge wahrscheinlich sympathischen Ursprungs war. Ähnliche Resultate hat Steffen (38) gehabt, während Pagenstecher und Critchett nur gute Resultate, nur vorübergehende Reizzustände gesehen haben wollen.

Diesen Daten gegenüber vermag man nur schwer an die Gefährlichkeit der Iriseinklemmung zu glauben, die zudem in einer Reihe von Fällen klinisch und anatomisch vermisst wurde, und ich habe deshalb nach anderen Veränderungen gesucht, die mit größerer Regelmäßigkeit an sympathisierenden, extrahierten Augen auftreten und geeigneter scheinen, eine Entzündung

auf das zweite Auge zu übertragen. Eine solche regelmäßig sich findende Veränderung ist die Entzündung der Iris und des Ciliarkörpers. In all den zahlreichen Krankengeschichten von Sympathie nach Extraktion — es sind bereits etwa 100 — kehrt die Angabe wieder, dass zahlreiche hintere Synechien, Pupillarschwarten, Einziehung der Narbe bei starker Injektion und Reizung des Auges, seltener dass eine von der Wunde ausgehende Eiterung sich eingestellt habe; infolge dieser Erscheinungen ist das Auge meistens zu Grunde gegangen. Ausnahmen habe ich nur fünf in der Litteratur gefunden: Webster (188, Fall 8), Galezowski (169, Fall 6), Milles (314, part. III, Fall 2), Milles (218, Fall 6) und Becker (121, S. 410). Im letzten Fall (Nr. 16 der Tabelle) ist übrigens später eingetretene Iridocyclitis nicht ausgeschlossen, da wir nur erfahren, dass anfangs gutes Sehvermögen vorhanden war, und da die sympathische Entzündung erst 3—4 Monate nach der Extraktion auftrat. In den anderen 4 Fällen aber war das operierte Auge völlig reizfrei und hatte gute Sehschärfe. Ich stehe deshalb nicht an, die sympathische Natur der immer erst nach mehreren Monaten auftretenden Entzündung zu bestreiten. Man kann doch unmöglich jede schwerere Iridocyclitis für eine sympathische erklären, nur weil einmal vor längerer Zeit am anderen Auge die Linse extrahiert wurde. Wäre wirklich Reizung der Ciliarnerven die Ursache der Sympathie — Einklemmung der Iris wird übrigens nur bei Milles (218) erwähnt — so hätten sich doch vor allem irgend welche Irritationserscheinungen am ersten Auge zeigen müssen.

§ 41. Diese Uveitis nun, welche wir als Erregerin der sympathischen Entzündung kennen gelernt haben, tritt in einer Reihe von Fällen im unmittelbaren Anschluss an die Operation auf, in anderen erst Monate, selbst Jahre später. Für die erste Gruppe, sowohl für die eitrigen wie für die fibrinösen Entzündungen, wird eine mikrobische Infektion als Ursache jetzt fast allgemein zugegeben. Auch für die gutartigen serösen Formen, die in einigen Wochen bis höchstens Monaten in der Regel zur Heilung kommen, habe ich die Entstehung durch Infektion bei der Operation zum mindesten wahrscheinlich machen können (Internationaler Ophthalmologenkongress zu Utrecht, 1899). Hingegen sehe ich natürlich ab von den leichten Irisreizungen mit Bildung einiger hinterer Synechien, die ohne Infektion durch den Kontakt der Regenbogenhaut mit quellenden Corticalmassen sich bilden und vermutlich einer chemischen Einwirkung derselben ihre Entstehung verdanken. Zweifel hingegen bestehen noch vielfach bezüglich der erst nach längerer Zeit auftretenden Entzündung. Hier wird häufig der zu frühe oder zu anhaltende Gebrauch des Auges, Erkältung oder späte Reizung von Einklemmungen aus angeschuldigt. Wenn nun auch diesen Momenten ein gewisser Einfluss nicht abzusprechen ist, so sind sie doch zweifellos

nicht von wesentlicher Bedeutung, sondern es rangieren diese späten **fibrinösen** Uveitiden auf einer Stufe mit den längere Zeit nach einer Operation oder Verletzung auftretenden, **eitrigen** Iridocyclitiden oder Panophthalmitiden. Für diese hat zuerst LEBER gezeigt und später WAGENMANN (335) durch den Nachweis von Mikrobien sichergestellt, dass es sich um Spätinfektionen handelt, und dass die Eitererreger ihren Weg in das Bulbusinnere von der Wunde aus genommen haben, an welcher ihnen kleine, infolge Unregelmäßigkeit der Oberfläche entstehende Epitheldefekte die Möglichkeit der Invasion gaben. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es sich mit den chronischen Entzündungen ebenso verhält. Dass hier der Bakteriennachweis noch nicht gelungen ist, kann nicht überraschen, da wir ja auch die Erreger der unmittelbar nach Operationen und Verletzungen auftretenden chronischen Uveitiden noch nicht kennen. Übrigens gehört der letzte Fall von WAGENMANN (Frau Dunkel, S. 234) völlig in die hier geschilderte Gruppe.

Patientin war am 17. Dezember 1888 an linksseitiger Katarakt extrahiert. Sehr peripherer Schnitt. Etwas protrahierter Wundschluss. Nach 16 Tagen mit klarem Pupillargebiet und s = 1/6 entlassen. Einige Monate blieb das Auge gut, dann, angeblich während eines Lungenkatarrhs, entzündete es sich, und bald darauf erkrankte auch das linke Auge. Fünf Monate nach der Extraktion fand sich links Phthisis dolorosa, Amaurose, rechts sympathische Iridocyclitis. Das enucleierte Auge zeigt heftige Entzündung des ganzen Uvealtrakts mit fibrinöser Exsudation und hochgradige Papilloretinitis. Eine Stelle der Narbe erscheint fistulös und ist von großen Zügen Eiterkörperchen durchsetzt. An dieser Stelle konnte WAGENMANN große Menge Kokken nachweisen, die sich auch in die Tiefe verfolgen ließen und im Ciliarkörper, in der Suprachorioidea und in den Opticusscheiden sich fanden.

Ganz analog, wie ich es hier für die Extraktion eingehender geschildert habe, liegen die Verhältnisse für die Iridektomie (einen sehr typischen Fall habe ich (377, S. 136) publiziert), Iridodesis und Discision; nur ist bei allen diesen das Auftreten sympathischer Entzündung unvergleichlich viel seltener.

Folgender Fall ist die einzige sympathische Entzündung nach Kataraktextraktion, die ich während einer siebenjährigen Thätigkeit in Greifswald unter fast 550 Staroperationen beobachtet habe:

Friedrich K., Arbeiter, 58 Jahre alt, körperlich völlig gesund, leidet rechts an Cataracta senilis hypermatura, links Cat. incipiens, s = 1/7. Am 26. April 1897 machte ich rechts die Extraktion nach oben mit Schnitt im Corneoskleralrand und Iridektomie. Da sich die Linse nicht einstellte, führte ich die WEBER'sche Schlinge ein und entband den Star ohne Schwierigkeit, zugleich aber stürzte der Glaskörper unter erheblichem Drucke hervor, und die Wunde klaffte stark; ich schloss sie deshalb durch drei Nähte. Die Heilung verlief unter anfänglichem Klaffen der Wunde zwischen den Suturen sehr langsam. Erst am 4. Juni war eine feste Narbe gebildet, noch ein wenig Injektion, aber das Auge völlig reizlos und nicht druckempfindlich. Cornea klar, Iris verwaschen, in der Pupille trübe Massen, Tonus herabgesetzt. Patient wird entlassen.

Am 10. Januar 1898 kommt er wieder mit der Angabe, schon am 12. Juni vorigen Jahres habe sich das operierte Auge neuerdings stärker entzündet, zugleich aber auch sein bisher gesundes Auge. Er konsultierte einen Arzt in seiner Vaterstadt, der ihm am 17. Juni das rechte Auge entfernte. Die Entzündung des linken wurde darnach nur schlimmer, das Sehvermögen ging bald ganz verloren, Schmerzen bestanden nur in mäßigem Grade und wechselnder Intensität. Ich fand rechts Anophthalmus operativus, links starke, gemischte Injektion, Cornea gestippt, Pupillarabschluss, Iris stark verwaschen und verfärbt, Cataracta matura, von etwas Exsudat überkleidet. Lichtschein für niedere, nicht niederste Flamme, Projektion gut, T + 1. Der Patient erhielt Salicylnatron, 3 g pro die, und ich vollführte, um zunächst den Druck zu normalisieren, am 11. Januar eine Iridektomie. Trotzdem das Pigmentblatt an der Kapsel haften blieb, sank doch der Druck auf die Norm, die Kammer wurde tiefer, und es stellte sich Lichtschein für niederste Flamme ein; das Auge hatte den Eingriff sehr gut vertragen. Da das erzielte Colobom nur klein war, und ich die Extraktion nicht mit der Iridektomie verbinden wollte, vollzog ich am 22. Januar eine zweite Iridektomie nach oben. Dies Colobom fiel wesentlich größer aus, das Pigmentblatt wurde mit entfernt. Glatte Heilung. Vom 2. Februar ab wurde der Patient statt des Salicyls mit Ung. cinereum eingerieben, 3 g pro die; diese Einreibungen wurden bis zum 5. April fortgesetzt.

Am 15. Februar Extraktion nach oben mit etwas cornealem Schnitt, um weit vom Glaskörper entfernt zu bleiben. Die Linse ist sehr bröcklig, kein fester Kern vorhanden. Nachdem ich durch das Schlittenmanöver eine Anzahl Bröckel entfernt, stellte sich eine Glaskörperblase ein, ohne jedoch vorzufallen. Ich brach deshalb die Operation ab und verband. Die Wunde verkleinerte sich nur sehr allmählich, erst nach 14 Tagen war sie ganz geschlossen; Injektion immer nur mäßig, Pupillargebiet voller Linsenmassen; zeitweise etwas Exsudatbildung. Ganz allmählich aber unter Gebrauch von Atropin und Duboisin, warmen Umschlägen, den vorher erwähnten Inunktionen, zeitweise Schwitzen und subconjunctivalen Kochsalzinjektionen hörten die Nachschübe von Entzündung auf, und die Linse resorbierte sich, sodass am 13. April zum erstenmale eine kleine schwarze, aber noch von zartem Exsudatschleier bedeckte Lücke sichtbar wurde. Am 27. April 1898 wird Patient entlassen, die Lücke ist etwas größer geworden und das Sehvermögen nach Angabe des Patienten wesentlich besser, doch werden Finger noch nicht gezählt.

Seitdem kam der Patient zwei Monate lang alle acht Tage zur Vorstellung und erhielt eine Injektion von Hydrargyrum salicylicum in die Glutaen. Das Auge blieb stets blass und entzündungsfrei, und das Sehvermögen besserte sich auf Fingerzählen in 50 cm; Patient kann in seiner Vaterstadt allein spazieren gehen; er behauptet, nach oben besser zu sehen als nach unten. Diese ganz allmähliche Besserung hielt an; im März 1899 werden Finger in 75 cm gezählt, und erst jetzt gab ich dem beständigen Drängen des Kranken nach einer Discision nach, die am 11. März 1899 mittels Scherenpincette ausgeführt wurde. Der zunächst gut klaffende Spalt verlegte sich in den nächsten Tagen durch eine zarte Exsudatschicht, die aber bald resorbiert wird, sodass schon am 16. März Finger in 80 cm gezählt werden.

Die klare Lücke ist geblieben und der Visus mit + 11 D auf Fingerzählen in 1½ m am 29. Juni 1899, auf Fingerzählen in 3 m am 29. November 1899 gestiegen. Nach den optischen Verhältnissen müsste er viel mehr sein, da gutes rotes Licht zu erhalten ist, wenn auch keine Einzelheiten zu erkennen sind.

Wahrscheinlich hat die lange anhaltende Drucksteigerung vor der ersten Iridektomie degenerative Veränderungen in Retina und Opticus erzeugt.

2. Nicht perforierende Verletzungen und Erkrankungen.

a. Glaucom, Herpes zoster ophthalmicus, Symblepharon.

§ 42. Wenden wir uns nun zu den nicht mit einer Eröffnung der Bulbuskapsel verbundenen Affektionen, die als Ursachen sympathischer Entzündung beschrieben worden sind, so müssen sofort drei gestrichen werden: das Glaukom, der Herpes zoster ophthalmicus und das Symblepharon. Ein Glaukom ist zwar häufig von einer gleichen Erkrankung des anderen Auges gefolgt und vermag auch auf dessen Verlauf einzuwirken, doch ist dieses Glaukom des zweiten Auges nicht als sympathisch aufzufassen, da es nicht an einem bisher gesunden Auge auftritt, wie schon in § 16 auseinandergesetzt wurde. Sympathische Entzündung ist aber niemals als Folge von Glaukom beobachtet worden.

Die wenigen Fälle, in welchen sympathische Entzündung nach Herpes zoster oder nach Symblepharon beobachtet sein soll, beweisen sämtlich nicht die Gefährlichkeit dieser beiden Affektionen. Denn stets bestanden nebenbei schwere Veränderungen des Augeninneren — Irido-Chorioiditis, Phthisis bulbi — die mehrmals sogar zur Enucleation dieses Bulbus nötigten. Sie sind für die Sympathie mit viel mehr Recht verantwortlich zu machen als der Herpes oder das Symblepharon. Beweisend wären nur Fälle, in welchen die genannten Anomalien unkompliziert an sonst gesunden Augen bestehen.

b. Intraoculare Tumoren.

§ 43. Von großem theoretischem Interesse ist die Frage, ob die intraocularen Tumoren fähig sind, sympathische Entzündung hervorzurufen. Denn wäre dies richtig, wären die in der Litteratur mitgeteilten Fälle einwandsfrei, so würde dies einen schweren Schlag für die mikrobische Theorie bedeuten, wie besonders Brailey in seinem Referat auf dem internationalen Berliner Kongress 1890 hervorhob.

Ich konnte aus der Litteratur 30 Fälle zusammenstellen, in welchen Aderhautsarkom, 2 Fälle, in welchen ein Netzhautgliom der Sympathie beschuldigt wird. Letztere beiden (131, 135), sind von vornherein auszuscheiden; es handelt sich nicht um Gliom, sondern um eitrige Glaskörperinfiltration. Auch die Zahl der einwandsfreien Sarkomfälle schrumpft erheblich zusammen, wenn man sie sich etwas näher ansieht. Siebenmal handelt es sich lediglich um sympathische Reizung (97, 98, 106, 183, 235, 331, Fall 2 und 3). In den beiden Fällen Berger's (303) ist die Art des sympathischen Erkrankens nicht erwähnt. Unsicher lassen muss ich die-

selben auch in den Fällen Rossander's und Amick's (114, 3 Fälle und 164), da mir die Originale nicht zugänglich waren. Wahrscheinlich nicht um eine Geschwulst, sondern um eine Entzündung der Uvea handelt es sich in einer Beobachtung Pagenstecher's (34, Fall 7), und die sympathische Natur der Entzündung ist sehr unsicher in den Fällen von Knies (126) und Hotz (346).

Bei den Fällen, in welchen es sich sicher um einen Tumor der Aderhaut und wahrscheinlich um sympathische Entzündung des anderen Auges handelt, war 5mal die Bulbuskapsel spontan vom Tumor durchbrochen oder operativ eröffnet gewesen (Lawrence 15, Knapp 52, Steffan 101 und Berlin-Schüppel 51, 56, der gleiche Fall, wie Leber und Krahnstöver (474, S. 182) überzeugend nachgewiesen haben. Pawel 492). Hier liegt also die Möglichkeit einer ektogenen Infektion vor, auf welche die vorhandene Uvealentzündung bezogen werden könnte. Eine Perforation fand sich auch in dem ersten Falle von Milles (314), trat aber erst 4 Tage vor Beginn der sympathischen Entzündung auf, sodass diese nicht mehr auf sie bezogen werden kann. Unsicher und eher unwahrscheinlich ist eine Perforation im zweiten und dritten Fall von Milles; mit Sicherheit auszuschließen ist sie bei den Patienten von Pagenstecher (34, Fall 11), Angelucci (137), Hirschberg (311), Lawford (188, keine Perforation nach außen, aber in die Orbita dicht neben dem Opticus durch Wucherung des Tumors), Deutschmann (328) und Nieden (436).

Gleichsam als Paradigma möchte ich hier die Fälle von Lawford (188, Fall 15) und Deutschmann (328, S. 99) kurz berichten:

Lawford's Patient stellte sich zuerst im Mai 1880 vor mit Iritis und Glaskörperblutung am linken Auge ohne nachweisbare Ursache. Schon damals Schmerzen, Amaurose und Hypotonie. Die Enucleation wird verweigert. Das rechte Auge war gesund. Im Februar 1887 kommt er wieder, nachdem er inzwischen mehrere Anfälle von Schmerz und Entzündung durchgemacht hat, die etwa eine Woche dauerten und so stark waren, dass er nicht zur Arbeit gehen konnte; außerdem waren vor drei Wochen während eines neuen Anfalls auch am rechten Auge Sehstörung und Schmerzen aufgetreten. Es fand sich links ein stark geschrumpfter Bulbus, in welchem die anatomische Untersuchung ein großes Aderhautsarkom und knötchenförmige Zellanhäufung in Iris und Ciliarkörper nachwies. Das rechte Auge litt an sympathischer Iritis, die trotz sofortiger Enucleation des linken Auges zum fast völligen Verlust des Sehvermögens führte. Die Dauer des zweiten, hier entzündlichen Stadiums des Sarkoms ist auffallend lang, fast sieben Jahre, während es nach Fuchs durchschnittlich 21 Monate, höchstens aber 5 Jahre dauert. Trotzdem trage ich kein Bedenken, schon die 1880 beobachtete Iridocyclitis auf die Geschwulst zurückzuführen, nachdem inzwischen Leber und Krahnstöver nachgewiesen haben, dass der Verlauf des Sarkoms bisweilen viel langsamer sein kann.

Deutschmann's Patient war kurz vor Weihnachten 1872 durch eine allmählich von der Nasenseite sich vorschiebende, dunkle Wolke ohne Schmerzen und ohne entzündliche Erscheinungen am linken Auge erblindet. Verletzung

bestimmt geleugnet. Im Sommer 1873 trat Entzündung mit heftigen Schmerzen hinzu, worauf das Auge allmählich kleiner wurde. Nachdem es sich wieder beruhigt hatte, traten auch rechts Schmerzen auf, und zugleich nahm das Sehvermögen allmählich ab, sodass Patient seit 14 Tagen geführt werden muss. Am 23. Januar 1874 wurde links ein Bulbus quadratus mit Druckempfindlichkeit konstatiert, rechts sympathische Iridocyclitis. Links Enucleation, rechts Iridektomie nach unten; Infektion, die zur Vereiterung der Hornhaut und totalem Irisvorfall führt. Im linken Auge fand DEUTSCHMANN ein pigmentiertes Spindelzellensarkom der Aderhaut, alle Zeichen chronischer Entzündung des Uvealtrakts, aber kein Zeichen früherer Perforation. »In der unmittelbarsten Umgebung des Tumors finden sich mit Anilinfarben gut zu tingierende Kokken und Doppelkokken auf Schnittpräparaten.«

§ 44. Von den 30 Fällen bleiben also 13 übrig, in welchen es sich wirklich, soweit sich das aus einer Krankengeschichte feststellen lässt, um ein Aderhautsarkom und eine sympathische Entzündung des anderen Auges gehandelt hat. In allen diesen 13 Fällen bestand am sympathisierenden Auge außer dem Tumor eine plastische Entzündung des Uvealtrakts. Da diese Koexistenz von Geschwulst und Entzündung eine Seltenheit darstellt, müssen wir den Schluss ziehen, dass für das Zustandekommen der sympathischen Entzündung nicht die Geschwulst, sondern die gleichzeitig bestehende Uveitis verantwortlich zu machen ist.

Wo spontan oder operativ die Bulbuskapsel eröffnet worden war, können wir uns vorstellen, dass es sich um eine ektogene Infektion handelt, dass die Entzündung mit der chronischen traumatischen Uveitis auf eine Stufe zu stellen ist. Diese Möglichkeit kommt aber bei den Fällen ohne Perforation in Fortfall, und es erhebt sich die Frage: kann man hier die Geschwulst als Erreger der Entzündung ansehen oder handelt es sich um eine mehr zufällige Komplikation? FUCHS in seiner Monographie (216) wirft diese Frage überhaupt nicht auf, scheint aber, wie fast alle Autoren bisher, ein direktes Abhängigkeitsverhältnis der Entzündung vom Sarkom anzunehmen. Dieser Anschauung kann ich mich nicht anschließen, und die 1892 von mir dagegen angeführten Gründe scheinen mir auch heute noch stichhaltig. Zu der gleichen Ansicht sind auch LEBER und KRAHNSTÖVER (474) gelangt.

Wer das Sarkom für die Uvealentzündung verantwortlich machen will, muss annehmen, dass die von ihm produzierten phlogogenetischen Stoffe die Entzündung erzeugen; eine andere Erklärung scheint mir undenkbar. Nun ist zwar allgemein anerkannt, dass die malignen Tumoren entzündungserregende Stoffe produzieren; auf dieser Thatsache basiert ja auch die LEBER'sche Theorie von der Entstehung der Papillitis bei Hirntumoren. Aber gerade im Gegensatz zu jener Erkrankung besteht hier die große

Schwierigkeit, dass Uveitis außerordentlich selten bei Aderhautsarkom auftritt, während doch die Stoffwechselprodukte des Tumors in jedem Falle mit dem so nah benachbarten Ciliarkörper in Berührung kommen müssen. Es wäre ferner nicht zu verstehen, dass die Entzündung vielfach plötzlich und gleich sehr heftig einsetzt mit quälenden Schmerzen, zuweilen sogar mit der Bildung eines Hypopyons. Man kann sich doch schwer vorstellen, dass ein bis dahin indolenter Tumor plötzlich so hochgradige phlogogenetische Eigenschaften bekommt.

Können wir aus diesen Gründen die Entzündung nicht wohl auf das Sarkom als solches zurückführen, müssen wir an eine zufällige Komplikation denken, so hat bei weitem die größte Wahrscheinlichkeit die Annahme einer endogenen bakteriellen Infektion. Hiermit harmoniert vollständig die Form der Entzündung, ihr plötzliches Auftreten und ihre Seltenheit. Eine weitere Stütze erhält diese Annahme durch zwei positive Bakterienbefunde Deutschmann's; in den anderen Fällen scheint auf Mikroorganismen nicht untersucht worden zu sein. Sowohl in seinem eigenen Fall (328) wie in der Nieden'schen Beobachtung (436) gelang es ihm, Kokken und Doppelkokken, wenn auch in spärlicher Zahl, in der unmittelbaren Umgebung der Geschwulst sowie in Papille und Retina nachzuweisen. Diese Bakterien können bei dem vollständigen Fehlen jeder Perforation nur auf endogenem Wege, vermutlich in den Blutbahnen, in das Auge gelangt sein; hier sind sie in den weiten Gefäßen des Tumors, in welchen der Blutstrom jedenfalls verlangsamt ist, vielleicht auch unter Mitwirkung von Chemotaxe, festgehalten und zur Entwicklung gekommen.

Da wir eine endogene Infektion annehmen müssen, so bleibt natürlich neben der Annahme der sympathischen Entzündung die Möglichkeit offen, dass auch das zweite Auge auf gleichem Wege inficiert worden ist wie das Tumorauge, und eine sichere Entscheidung dürfte in der That zur Zeit noch unmöglich sein.

c. Cysticercus intraocularis.

§ 45. Das Vorkommen sympathischer Entzündung nach Cysticercus intraocularis wird zwar häufig in der Litteratur als feststehende Thatsache erwähnt, doch existierte bis zum Jahre 1894 nur eine Notiz von Jakobson (41), dass er einmal sympathische Amblyopie nach Cysticercus beobachtet habe; von einer Entzündung ist aber nicht die Rede.

Diese Gutartigkeit des Cysticercus in bezug auf sympathische Entzündung ist in hohem Maße auffallend, da der Wurm nach längerem Verweilen im Auge bekanntlich regelmäßig außerordentlich heftige Entzündungen des Uvealtraktus hervorruft, die mit Druckempfindlichkeit des Ciliarkörpers und starken spontanen Schmerzen einhergehen. Indem Remissionen mit

stärkeren entzündlichen Anfällen wechseln, kommt es allmählich zur Phthisis bulbi, die aber stets eine Phthisis dolorosa ist. Trotzdem also der Verlauf klinisch dem Gange der traumatisch-infektiösen Uvealentzündungen durchaus gleicht und auch anatomisch ganz ähnliche Veränderungen gefunden werden, stellt sich niemals sympathische Entzündung ein. Das scheint mir vom Standpunkte der Ciliarnerventheorie und der Schmidt-Rimpler'schen Vermittlungstheorie durchaus unverständlich, denn der auf die sensiblen Nerven ausgeübte Reiz ist bei der Cysticercusentzündung gewiss nicht geringer als sonst in sympathisierenden Augen; die bakterielle Theorie fordert dagegen ein solches Verhalten, da der Wurm die entzündlichen Erscheinungen durch seine Stoffwechselprodukte, also ohne Mitwirkung von Bakterien, die überwandern könnten, hervorruft. In den letzten Jahren hat nun Pincus (393) aus der Jenenser Augenklinik einen hierher gehörigen Fall veröffentlicht, der von großem praktischem und theoretischem Interesse ist.

Ein 42jähriger, früher stets gesunder Mann bemerkte vor 14 Jahren beim Aufstehen eine plötzliche bedeutende Herabsetzung seines Sehvermögens am linken Auge; es wurden nur Finger auf 3—4 m gezählt; ein Jahr später war das Auge erblindet. Dasselbe wurde nun der Sitz von häufig recidivierenden, schmerzhaften Entzündungen und war auch in den Intervallen nie ganz reizfrei. Das rechte Auge war stets gesund.

Am 27. September 1892 stellte er sich zum erstenmale in der Jenenser Augenklinik vor. Das linke Auge wurde völlig blind gefunden, und die Diagnose auf Luxatio lentis, Katarakt und Iridodialyse gestellt. Das rechte Auge war völlig normal. Am 28. September wurde der Star links extrahiert, und der Kranke verließ 19 Tage später die Klinik mit noch entzündetem Auge.

Am 21. November 1892 kommt er wieder, weil die Entzündung zugenommen hatte, und auch Schatten vor dem rechten Auge aufgetreten waren. Es fand sich links Phthisis dolorosa mit stark eingezogener Extraktionsnarbe und sehr druckempfindlichem Ciliarkörper. Rechts bestand Iridocyclitis sympathica mit diffuser Glaskörpertrübung. Der linke Augapfel wird sofort enucleiert, das rechte Auge mit Atropin, warmen Umschlägen, Salicyl und Schwitzen, später mit Quecksilbereinreibungen behandelt. Hierbei ging im Laufe von zwei Monaten nach anfänglicher Verschlimmerung die Entzündung allmählich zurück, das Sehvermögen hob sich wieder auf die Norm; die Heilung bestand nach einem Jahre noch. Im entfernten Bulbus fand sich ein Cysticercus, der nach der Pigmentierung seiner Saugnäpfe sehr alt sein musste, und weiter ausgedehnte frische und alte Entzündungserscheinungen im ganzen Bulbusinnenraum. Von der Operationsnarbe aus lasst sich starke eitrige Infiltration in die Tiefe verfolgen. Hier sowohl wie in der Sehnervenscheide und im Tenon'schen Raum lassen sich große Mengen stäbchenförmiger Mikrobien nachweisen, hingegen nicht im eitrigen Exsudat in der Umgebung des Wurms.

Der Fall ist von so besonderem Interesse, weil er mit zweifelloser Deutlichkeit zeigt, dass die sympathische Entzündung nicht auf den Cysticercus, sondern auf die Infektion bei der Staroperation zu beziehen ist. 14 Jahre ist der Wurm im Auge gewesen und hat die heftigsten entzünd-

lichen Erscheinungen dauernd unterhalten; trotzdem bleibt das andere Auge gesund. Da wird der ersterkrankte Bulbus operativ eröffnet; es folgt eine Infektion, wie die von der Narbe aus in den Bulbus hinein zu verfolgende eitrige Infiltration und die Bakterien beweisen, und ehe noch 8 Wochen vergangen sind, haben wir die sympathische Entzündung.

Unser Schluss muss also lauten, dass ein Cysticercus intraocularis nicht befähigt ist, das zweite Auge in Entzündung zu versetzen.

d. Subconjunctivale Bulbusrupturen.

§ 46. Eine Besprechung, gesondert von den übrigen Augenverletzungen, beanspruchen die subconjunctivalen Bulbusrupturen. Diese Sclerarisse, entstanden durch Kompression des Augapfels, bei welcher die Bindehaut die ganze Wunde samt etwa vorgefallenen Teilen des Bulbusinhaltes bedeckt, sind seit langem durch ihren relativ gutartigen Verlauf gegenüber den offenen Wunden bekannt; trotz ihrer oft außerordentlichen Größe heilen sie meist, ohne zu langwierigen Entzündungen und zur Phthisis bulbi zu führen. Der Grund für dieses Verhalten liegt darin, dass die intakte Conjunctiva das Eindringen von Mikroorganismen in die Wunde verhindert. Auch in bezug auf das Entstehen sympathischer Entzündung gelten sie als wenig gefährlich; Boé (357) warnt sogar ausdrücklich, solche Augen zu enucleieren; er erklärt das für eine unnötige Verstümmelung. Trotzdem ist die Zahl sympathischer Entzündungen nach dieser Verletzung keine ganz kleine; ich habe 27 Fälle aus der Litteratur zusammenstellen können, von welchen 20 bereits in meiner mehrfach citierten Arbeit (377) referiert sind; 2 hatte ich damals übersehen und 5 sind inzwischen neu hinzugekommen.

Von diesen 27 Fällen scheiden drei aus, weil es sich nur um sympathische Reizerscheinungen handelt (Mooren 219, p. 155, 2 Fälle, Guaita 142); in 3 weiteren Fällen war die Entzündung nicht sympathischen Ursprungs (Robertson 71, Bresgen 139, Treitel 187); über 2 Fälle konnte ich keine näheren Notizen erlangen (Jakob 63, Bronner 391) und in 8 Fällen war die Bindehaut nicht intakt: teils war sie bei der Verletzung mit eingerissen (Pagenstecher 158a, Schrag 64, Ayres 36, Manolescu 282, Schmidt 417, Fall 7), teils zur Entfernung der subconjunctival luxierten Linse eingeschnitten worden (Brudenell-Carter ref. in 181, Kondos 330, Arlt 190). Hier handelte es sich also um offene, der ektogenen Infektion leicht zugängliche Wunden, welche für die folgende Betrachtung nicht mit zu verwerten sind.

Es bleiben 11 Fälle übrig, in welchen trotz sicher subconjunctivaler Zerreißung eine wahrscheinlich als sympathisch aufzufassende Entzündung am zweiten Auge sich eingestellt hatte. In 9 dieser Beobachtungen bestand nun eine Komplikation, die bei den Rupturen mit intakter Bindehaut

ein seltenes Vorkommnis ist, eine ausgedehnte, subakut oder chronisch verlaufende Entzündung des Uvealtraktus. Zweimal lässt sich dieselbe aus den klinischen Daten mit Sicherheit erschließen (Schröter 48, Schmidt 417, Fall 8), siebenmal ist sie außerdem durch anatomische Untersuchung des enucleierten Bulbus nachgewiesen worden (Alt 120, S. 281, Gunn 295, Sachs 334, Fall 2 und 6, Deutschmann 328, Müller 410, Meyer 434). Fraglich bleibt ihre Existenz nur in den beiden Fällen von Barrier (22) und Knapp (386).

Bei Barrier handelt es sich um eine 42jährige Patientin, welche durch den Stoß eines Kuhhorns das linke Auge verloren hatte. Sofortige Erblindung, keine heftige Entzündung. Als sie sich nach acht Monaten zum erstenmale vorstellte, fand B. eine subconjunctival eingeheilte Linse, im übrigen Form und Umfang des Bulbus normal. Die Hornhaut war transparent, aber weder Iris noch Pupille zu unterscheiden; »tout est confus et désorganisé«. Ich lasse dahingestellt, ob ich hierin die Folgen einer Uvealentzündung erblicken darf oder nicht, zumal über etwaige Reizzustände oder Schmerzen sich keine Angaben finden. Das zweite Auge litt seit 2—3 Monaten an schwerer Iridocyclitis mit beginnender Staphylombildung. Über den Endausgang erfahren wir nichts.

Der Fall Knapp's war mir im Original nicht zugänglich. Aus dem Referat in den Annales d'Ocul., Bd. 110, S. 198 ersehe ich, dass 29 Tage nach einem Stoß, durch welchen die ganze Iris aus dem Auge heraus unter die intakte Bindehaut geschleudert war, eine typische sympathische Entzündung ausbrach, die das zweite Auge vernichtete. Am verletzten Auge betrug die Sehschärfe bei der ersten Vorstellung, 10 Tage nach der Verletzung $^{15}/_{200}$, sank aber bis zum Tage der Publikation allmählich auf $^{2}/_{200}$. Dies ist sehr auffallend, da bei normalem Verlaufe eher eine allmähliche Besserung zu erwarten gewesen wäre, und lässt den Verdacht aufsteigen, ob nicht eine intraoculare Entzündung bestanden habe, von welcher sonst im Referat nicht die Rede ist.

§ 47. Wenn ich von diesen beiden Fällen absehe, in welchen eine sichere Entscheidung, ob intraoculare Entzündung vorlag oder nicht, sich nicht treffen lässt, so ergiebt sich, gerade wie bei den intraocularen Geschwülsten, die überraschende Thatsache, dass eine nicht besonders häufige Komplikation eintreten muss, um diese Form von Verletzung sympathiefähig zu machen. Eine subconjunctivale Bulbusruptur ist nur dann imstande, sympathische Entzündung zu erregen, wenn sie sich mit Entzündung des Uvealtraktus kombiniert. Wir müssen daraus den Schluss ziehen, dass diese Entzündung das wesentliche Moment ist, nicht die Ruptur und ihr Heilungsprocess.

Trotzdem also die Kontinuitätstrennung in der gefürchtetsten Gegend des Augapfels, am Ciliarkörper liegt, trotzdem die Ränder häufig gefetzt, Teile der Iris und des Corpus ciliare zwischen dieselben eingeklemmt sind, trotzdem während des Vernarbungsprocesses Zerrungen derselben durch schrumpfendes Bindegewebe, Einschnürung durch die verheilenden Wundränder nur selten ausbleiben werden, mehrfach anatomisch nachgewiesen

sind, so bedarf es doch noch eines Accidens, damit sympathische Entzündung entstehe. Es beweist dies klar, wie gleichgültig für die Sympathie das mechanische Moment der Verletzung ist, wie irrelevant selbst Quetschungen und Zerrungen des Ciliarkörpers. Die hierbei eintretende Reizung der Ciliarnerven vermag wohl Irritationserscheinungen am zweiten Auge auszulösen, niemals aber eine Entzündung. Die gleiche Erfahrung machen wir übrigens bei den operativen Durchtrennungen des Ciliarkörpers, die von andern und auch von mir mehrfach zur Entfernung von Fremdkörpern aus dem hinteren Bulbusabschnitt ausgeführt worden sind. Operiert man aseptisch und achtet darauf, dass die Scleraschnitte nicht mit den Bindehautschnitten zusammenfallen, sondern von intakter Conjunctiva bedeckt werden, um Spätinfektion auszuschließen, so tritt regelmäßig reaktionslose Heilung ein.

§ 48. Wir haben nun die Frage zu beantworten, weshalb die subconjunctivale Ruptur bisweilen von Uveitis gefolgt ist. Als eine direkte Folge der Kontusion oder der von ihr gesetzten Veränderungen können wir die Entzündung nicht wohl auffassen, da sie nur in Ausnahmefällen eintritt. Wollen wir also nicht annehmen, dass einzelne Augen auf gleiche Einflüsse durchaus anders reagieren als die Mehrzahl der Augen — eine Hypothese, die kaum noch jemand vertreten dürfte — so bleibt uns nur die Annahme, dass die Verletzung ganz besondere Veränderungen erzeugte. Hierfür liefert uns nun aber weder die klinische Beobachtung noch die anatomische Untersuchung irgend welche Anhaltspunkte. Wir kennen keine traumatisch entstandene Anomalie, die von Entzündung gefolgt sein muss.

So bleibt uns nichts übrig, als an eine zufällige Komplikation zu denken, und die Fälle von Deutschmann und Meyer zeigen uns, dass wir diese in einer Kokkeninvasion zu suchen haben. Die Untersuchung Meyer's hat ferner gezeigt, dass die Infektion von der Narbe ausgegangen ist, dass von ihr aus die Bakterien in die Tiefe gewandert sind. Und so darf man wohl annehmen, dass auch die scheinbar intakte Conjunctiva keinen absoluten Schutz gegen eine Kokkeninvasion gewährt, sei es, dass doch kleinste Einrisse vorhanden waren, welche, wenn sich der Patient erst einige Tage nach der Verletzung vorstellt, zumeist nicht mehr diagnosticierbar sind, sei es, dass einfache Epitheldefekte, die ja auch beliebig lange Zeit nach dem Trauma auf der unebenen Oberfläche der Narbe jederzeit entstehen können, die Eingangspforte bilden. Man muss aber auch an die Möglichkeit denken, dass es sich um eine endogene Infektion handelt, dass im Blut kreisende Bakterien in den durchrissenen Gefäßen aufgehalten wurden, günstige Lebensbedingungen fanden und sich in die Umgebung fortpflanzten. In diesen Fällen sind wir natürlich niemals sicher, dass die Entzündung am zweiten Auge wirklich sympathischen Ursprungs ist; sie könnte ja ebenso

wie die Entzündung des ersten Auges durch endogene Infektion entstanden sein. Ihre Malignität, die in einer Reihe von Fällen das zweite Auge zu Grunde richtete, ebenso wie der Befund im Falle Meyer, spricht eher für eine sympathische Entstehung. Sicherheit wird uns aber nur die mikroskopische Untersuchung solcher Fälle geben, wobei besondere Aufmerksamkeit dem Nachweis von Bakterien und ihrer Verbreitung im Auge zuzuwenden wäre.

e. Spontane Entzündungen.

§ 49. Unter sogenannten spontanen Entzündungen haben wir Entzündungen der inneren Augenhäute zu verstehen, die sich ohne äußere Veranlassung bilden. Wirklich spontan sind dieselben natürlich nicht, denn eine Entzündung kommt niemals ohne entzündungserregende Ursache zustande und ist als die Reaktion des Gewebes auf dieselbe aufzufassen. Das phlogogenetische Agens gelangt hier aber ohne äußerlich sichtbare Eingangspforte auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahnen ins Auge und besteht entweder in toxischen Substanzen (z. B. bei Diabetes, Gicht) oder in Mikrobien (z. B. bei Syphilis, Tuberkulose, Gelenkrheumatismus). Auch die sogenannten idiopathischen Entzündungen gehören hierher; der Ausdruck Iritis idiopathica bedeutet nichts weiter als dass wir die Anomalie im Körper, welche die Regenbogenhautentzündung bedingte, nicht zu finden vermochten.

Dies vorausgeschickt, ist ohne weiteres klar, dass wir nach klinischen Merkmalen allein keine sichere Entscheidung treffen können, ob eine Entzündung, die nach einigen Wochen einer gleichartigen Erkrankung des andern Auges folgt, durch innere Übertragung von diesem Auge aus entstanden ist, oder ob es sich hier ebenfalls um eine sogenannte spontane Entzündung, d. h. um eine gleiche endogene Infektion wie am ersten Auge handelt. Dass die Enucleation des ersterkrankten Auges keinen merklichen therapeutischen Effekt auf das zweite Auge ausübt, kann nicht gegen die sympathische Übertragung geltend gemacht werden, da solch ein unmittelbarer Einfluss hier gewöhnlich vermisst wird; ebenso wenig aber auch das mitunter beobachtete gleichzeitige Auftreten von Exacerbationen an beiden Augen für dieselbe; hier liegt es viel näher, an die ungünstige Wirkung zu denken, welche die Verschlimmerung eines Auges durch Übertragung des Reizzustandes auf seinen Partner ausübt.

So müssen wir die Frage, ob auch spontane Entzündungen sympathisieren können, noch völlig unentschieden lassen. Von einer Entscheidung derselben sind wir noch weit entfernt; sie wird vermutlich erst durch zahlreiche pathologisch-anatomische Untersuchungen zu fällen sein, und auch diese können nur von Erfolg begleitet sein, wenn wir vorher den Modus der Übertragung kennen.

f. Gonorrhoische Infektion, Tuberkulose, Lepra.

§ 50. Die Litteratur enthält eine Anzahl Fälle, in welchen die Erkrankung des ersten Auges durch einen spezifischen, wohlcharakterisierten und leicht nachweisbaren Organismus hervorgerufen wurde, den man im zweiten Auge erwarten müsste, wieder zu finden, falls durch Überwanderung desselben die sympathische Entzündung erregt würde. Es sind dies der Gonokokkus und der Tuberkelbacillus.

Die Gonokokkenerkrankung (93, 105, 128, 166, S. 27, 196, 225, 328, S. 90, 377, S. 156) trat stets unter dem Bilde der Conjunctivalblennorrhoe beim Erwachsenen auf, es entwickelte sich ein bald perforierendes Hornhautgeschwür, das zwar immer bald heilte, aber entweder von Phthisis oder von andauernden Reizzuständen gefolgt war, die auf eine persistierende Entzündung des Uvealtraktus hindeuteten, und in dieser haben wir die Erregerin der sympathischen Ophthalmie zu erblicken.

Es fragt sich nun, ob dieselbe durch den Gonokokkus bedingt war. A priori ist es ebensowohl möglich, dass irgend ein anderer Organismus sie bedingt, da ja durch die Hornhautperforation allen Mikrobien freie Bahn eröffnet war. Und es erscheint dies viel wahrscheinlicher, wenn wir uns an die Existenzbedingungen des Gonokokkus erinnern. Durch die Arbeiten Bumm's wissen wir, dass er durchaus die Tendenz hat, sich an die Oberfläche der Schleimhäute zu halten, und nur in die oberflächlichsten Schichten des submucösen Gewebes eindringt. Dinkler (Archiv f. Ophth. 34, 3, S. 21) allerdings konnte ihn in einem Fall von total vereiterter Hornhaut bei Conjunctivalblennorrhoe noch in der vorgefallenen Iris und selbst in Exsudatmassen hinter der Linse nachweisen. Das ist aber ein außerordentlich seltenes Vorkommnis und vermag für sich allein nicht wahrscheinlich zu machen, dass der Gonokokkus sich lange Zeit in dem wieder geschlossenen Auge virulent erhält und zur Überwanderung befähigt bleibt. Zudem fand ich in einem solchen Auge, das sympathische Entzündung erregt hatte, fleckförmige Uveitis, wie wir sie gewöhnlich in sympathisierenden Augen haben, keine Spur eitriger Entzündung, wie wir sie bei Gonokokkeninfektion erwarten müssten (377, S. 156). Bakterielle Untersuchungen des zweiterkrankten Auges liegen bisher nicht vor: ich halte es aber für höchst unwahrscheinlich, dass sie den Gonokokkus ergeben würden; vielmehr nehme ich an, dass wir auch hier die gewöhnlichen Erreger finden würden.

§ 51. Ähnlich steht es mit der Sympathiefähigkeit der tuberkulösen Uveitiden, obwohl der Tuberkelbacillus jedenfalls viel eher zur Überwanderung geeignet ist; hat ihn doch Deutschmann schon in den Opticusscheiden eines wegen Ciliarkörpertuberkulose enucleierten Auges gefunden. Es fehlen

aber beweisende Beobachtungen. In den beiden Fällen, wo die Autoren sympathische Entzündung, durch Tuberkulose bedingt, annehmen, begegnet die Diagnose der letzteren berechtigtem Zweifel, da der Bacillennachweis fehlt, und da beide Male eine Perforation vorhergegangen war. Manfredi (200) erklärt auch selbst seinen Fall für nicht beweisend, ebenso reicht aber bei Bremer (228) der histologische Befund nicht aus, Tuberkulose sicher zu stellen, wenn es sich auch um ein skrophulöses Individuum handelte; denn wir wissen, dass auch bei der chronischen Uveitis nach Traumen Anhäufung der Rundzellen zu einzelnen Knötchen, sowie Bildung von epitheloiden und Riesenzellen häufig beobachtet wird. Die Affektion des zweiten Auges bot in beiden Fällen nichts für Tuberkulose Charakteristisches.

§ 52. Ebenso wenig vermag lepröse Entzündung eines Auges sympathische Ophthalmie zu inducieren. Die diesbezügliche Behauptung Berger's (303), der sich auf eine Arbeit von Damsch (Virchow's Archiv, Bd. 92, 1883) beruft, muss auf einem Missverständnis beruhen, da in jener Arbeit von einer solchen Übertragung gar nicht die Rede ist; auch teilte mir Herr Prof. Damsch auf eine briefliche Anfrage freundlichst mit, dass er bei seinen Lepraversuchen sympathische Entzündung niemals habe auftreten sehen.

3. Die anophthalmische Orbita.

§ 53. Die Beobachtungen, in welchen von der anophthalmischen Orbita aus durch den Druck eines künstlichen Auges sympathische Entzündung angefacht sein soll, sind spärlich, wenn wir von den Fällen absehen, wo schon innerhalb der ersten 5 Wochen nach der Enucleation das zweite Auge erkrankte. Hier aber hat zweifellos nicht die leere Orbita sympathisierend gewirkt, sondern die Entzündung ist noch auf das excidierte Auge zu beziehen, aus welchem die Mikrobien schon vor der Enucleation in den Körper eingedrungen waren. — Von den in der Litteratur angeführten Fällen scheiden zunächst diejenigen aus, bei welchen die Orbita nicht ganz leer war, sondern noch einen wenn auch kleinen phthisischen Stumpf beherbergte (50, S. 144, 61, S. 66, vermutlich derselbe Fall, 53, 107, 242), denn es ist entschieden wahrscheinlicher, dass von diesen die Erkrankung des zweiten Auges abhängt. Phthisische Stümpfe entzünden sich ja nicht selten spontan von neuem und vermögen dann zu sympathisieren; hier kommt aber noch hinzu, dass die scharfen Kanten des Oculus artefacialis leicht kleine Läsionen erzeugen können, durch welche die im Sekret der entzündeten Conjunctiva zahlreich vorhandenen Bakterien einwandern und eine neue Uveitis hervorrufen.

Ausscheiden müssen ferner die Beobachtungen Galezowski's (169), in

welchen es sich um Conjunctivitis am zweiten Auge handelte. Ein solch ungewöhnliches Verhalten auf der sympathisierenden Seite und solch ungewöhnliche Erkrankung am sympathisierten Auge ist zuviel, als dass die Beobachtung noch für beweiskräftig gelten könnte. Viel wahrscheinlicher als eine innere ist hier eine äußere Übertragung, nämlich des Sekrets aus der entzündeten Orbita ins andere Auge; zum Reiben und Drücken war gewiss durch den Reizzustand hinreichend Anlass gegeben. So erklärt sich auch zwanglos der günstige Einfluss, den die Entfernung der Prothese auf die Conjunctivitis »sympathica« ausübte. Ähnlich verhält es sich wohl in einem dritten Falle GALEZOWSKI's, der einige herpetische Pusteln am Cornealrand betrifft.

Schließlich fand ich fünf Fälle, in welchen eine Iritis auf das Tragen einer Prothese in der leeren Orbita zurückgeführt wurde. Doch war in den beiden ersten (61, S. 122, 169) das sympathisierende Auge wegen spontaner Uveitis entfernt worden, und damit fällt ein für die Diagnose sympathischen Erkrankens sehr wichtiges Moment hier fort, nämlich die Ausschließung anderer Ursachen. Auch die beiden Fälle von FERDINANDO (470) sind durchaus nicht einwandsfrei, da 17 resp. 22 Jahre zwischen Enucleation und Ausbruch der angeblich sympathischen Entzündung lagen, und die letztere beide Male günstig verlief. Zudem hatte im ersten Fall, wo die Orbita völlig reizfrei war, bereits vor der Enucleation Iritis am zweiten Auge bestanden, es könnte sich also um ein Recidiv handeln. Der übrig bleibende Fall allein (247) kann aber natürlich nichts beweisen. Es giebt so viele infolge Tragens einer Prothese entzündete Conjunctivalsäcke, dass nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung ab und zu eine spontane Iritis auf dem anderen Auge auftreten muss. In CULBERTSON's Fall spricht gegen ihre sympathische Natur außerdem ihr gutartiger Verlauf.

§ 51. Überblicken wir noch einmal alle die eben besprochenen Erkrankungen, welche Ursache sympathischer Entzündung werden können, eins finden wir regelmäßig in allen sympathisierenden Augen wieder: eine Entzündung des Uvealtraktus. Alle anderen Veränderungen, welche je der Sympathie beschuldigt worden sind, Tumoren und Verknöcherungen, Einklemmung von Iriszipfeln und Wunden im Ciliarkörper vermögen nur durch das Bindeglied einer Uveitis das zweite Auge in Entzündung zu versetzen.

Aber nicht jede beliebige Uvealentzündung ist hierzu geeignet. Es ließ sich der Nachweis erbringen, dass die rein toxischen Uveitiden, seien sie durch Fremdkörper oder den Cysticercus hervorgebracht, niemals sympathisieren, und dass die sympathisierenden Uveitiden bei Sarcoma chorioideae, bei subconjunctivaler Ruptur u. s. w. nicht der Geschwulst oder der Verletzung als solcher ihre Entstehung verdanken. Die Behauptung, die ALBRECHT VON GRAEFE schon 1866 ausgesprochen hat, dass zum Zustande-

kommen der Entzündung im zweiten Auge eine Uvealentzündung im ersten nötig ist, lässt sich heute zu folgendem Satze erweitern: Nur durch bakterielle Infektion entstandene Uveitiden vermögen sympathische Ophthalmie zu erzeugen.

B. Die Zeitdauer zwischen der Erkrankung beider Augen.

§ 55. Von großer Wichtigkeit für die Diagnose ist das Zeitintervall, das zwischen der Erkrankung beider Augen verflossen ist. Je kürzer dasselbe, um so größer ist natürlich die Wahrscheinlichkeit, dass die Entzündung am zweiten Auge wirklich vom ersten aus hervorgerufen wurde; je länger es ist, um so mehr muss die Möglichkeit berücksichtigt werden, dass es sich um eine aus anderer Ursache entstandene Krankheit handelt. In diesen Fällen ganz besonders sollte man das größte Gewicht auf eine sorgfältige Erhebung der Anamnese und genaue Körperuntersuchung legen und nicht mit der Diagnose: sympathische Entzündung sofort bei der Hand sein, wenn sich auf der anderen Seite ein phthisischer Stumpf findet. Durch größere Exaktheit in dieser Hinsicht wird man nicht nur für die Prognose, sondern auch für die Therapie die wichtigsten Anhaltspunkte gewinnen.

1. Minimales Intervall.

§ 56. Bei weitem am häufigsten bricht die sympathische Entzündung innerhalb des ersten Jahres aus, jedoch nicht früher als 4 Wochen nach der Verletzung des ersten Auges. Von den 200 Fällen, die im englischen Komiteebericht (298) zusammengestellt sind, fallen 170 in diesen Zeitraum; nur 18 traten innerhalb der ersten 4 Wochen auf und 12 später als ein Jahr. Aber auch innerhalb dieser 11 Monate verteilen sich die Erkrankungen unregelmäßig; die gefährlichste Zeit liegt zwischen 6 und 12 Wochen nach dem Trauma. 19 von 28 Fällen Gunn's (295) fallen in diese Periode.

Das kürzeste, mit Sicherheit beobachtete Intervall beträgt 14 Tage (298, Fall 58, 160, 190; 295, 3 Fälle; 286; 210). Ein Ausbruch der Entzündung unmittelbar oder wenige Stunden nach der Verletzung, wie wir es bei den Irritationserscheinungen so häufig haben, kommt in der ganzen Litteratur nicht vor, und auch die Beobachtungen, die von wenigen Tagen sprechen, sind sämtlich nicht einwandsfrei.

In zwei Fällen Mooren's (50, S. 145) mit einem Intervall von vier Tagen scheint es sich nicht um »leichte Iritis«, die auch eine sehr ungewöhnliche Form sympathischen Erkrankens darstellen würde, sondern nur um Irritationserscheinungen gehandelt zu haben, zumal sie mit Ablauf der primären Cyclitis von selbst verschwanden. Sicher ist es so in zwei Fällen von Alt (120) mit Intervallen von sieben und acht Tagen und in einem dritten Falle von Mooren (249, S. 147) mit 13 Tagen Zwischenraum (Accommodationsparese, koncentrische Ge-

sichtsfeldeinengung). In zwei weiteren Fällen Mooren's (50, S. 157) ist mir eine doppelseitige, genuine Iritis viel wahrscheinlicher, da das primäre Auge schon früher an spontanen Uveitiden gelitten hatte. In beiden Fällen wurde die Extraktion einer Cataracta accreta in Augen mit abgelaufener Iridochorioiditis vollführt. In den ersten vier Tagen normaler Heilungsverlauf, dann »beiderseits Iritis, die bei keineswegs stürmischem Verlaufe nach wenigen Tagen auf dem zweiten, nicht extrahierten Auge einen Ausbruch von Iridocyclitis mit Hypopyonbildung hervorrief«. Vignaux (133, Fall 39) sah seinen Patienten erst zehn Monate nach Ausbruch der sympathischen Entzündung, und seine Diagnose des Intervalls stützt sich lediglich auf die Angaben desselben. Möglicherweise lag hier ein Erinnerungsfehler vor, vielleicht gingen auch der Entzündung Reizerscheinungen voraus und nur diese begannen 14 Tage vor dem Trauma. In Gunn's Fall (295, F. 8), den dieser übrigens selbst nicht für beweisend hält, wurde 14 Tage vor Ausbruch der sympathischen Entzündung eine Nachstaardiscision gemacht, aber zehn Wochen vorher war hier extrahiert worden und die Heilung mit Iritis kompliziert gewesen. Es liegt also kein Grund vor, gerade von der Discision ab zu rechnen. Ein ganz exceptioneller Fall schließlich ist die Beobachtung O. Becker's (211) mit zehntägigem Intervall. Ein 19jähriger Mensch acquiriert durch einen Peitschenhieb Panophthalmitis. Nach acht Tagen Trismus und Augenmuskellähmungen. Am zehnten Tage leichte Papillenschwellung, die allmählich immer deutlicher wird und sich mit Trübung der umgebenden Retina kombiniert. Am 17. Tage Exitus letalis. Die Komplikation mit Allgemeininfektion erlaubt nicht, den Fall als einen einwandsfreien hier zum Beweise heranzuziehen.

Von den im Komiteberichte erwähnten Fällen bestand in Fall 3 nach 9 Tagen, die Nettleship als Intervall anführt, lediglich »irritation«. Iritis trat erst einige Tage später ein, sodass auch hier das Intervall etwa 14 Tage betragen haben wird. Im Falle 62 ist das angegebene Intervall von 7—10 Tagen doch sehr unsicher, da es sich, wie im Falle Vignaux, lediglich auf später gemachte Angaben der Mutter des Patienten stützt. Und in Fall 95 — Sarcoma chorioideae mit hochgradiger Uveitis (früher von Milles 314 publiziert) — ist aus der mikroskopischen Untersuchung mit Sicherheit zu schließen, dass nicht die vier Tage vor der Erkrankung des zweiten Auges erfolgte Perforation der Hornhaut Ursache der Sympathie war.

Schließlich ist noch aus jüngster Zeit der Fall von Cabannes und Ulry (448) zu erwähnen, wo schon zwei Tage nach der Verletzung die sympathische Entzündung ausgebrochen sein soll. Hier ist indes nicht nur das Intervall höchst ungewöhnlich, auch die Art der Erkrankung am zweiten Auge — Netzhautablösung mit Glaskörpertrübungen — ist höchst merkwürdig, und das verletzte Auge wurde schon sehr früh, anscheinend am ersten Tage, enucleiert, was im allgemeinen absoluten Schutz gewährt. Also alle drei Punkte, auf welchen die Diagnose basiert, vom Gewohnten abweichend; da sind wohl erhebliche Zweifel an der sympathischen Natur der Netzhautablösung berechtigt und geboten.

2. Maximales Intervall.

§ 57. Können wir also das Mindestintervall mit Sicherheit auf 14 Tage angeben, wovon durch spätere Beobachtungen vielleicht noch einige Tage, aber sicher nicht viele, gestrichen werden mögen, so ist die Fixierung eines

maximalen Zeitintervalls ganz unmöglich. Wenn auch, wie erwähnt, die Beweiskraft eines Falles um so geringer ist, je längere Zeit seit dem Trauma verflossen ist, so wird das hier durch die große Zahl von Einzelbeobachtungen ausgeglichen. **Dieselben beweisen unwiderleglich, dass noch nach Jahren und ausnahmsweise selbst nach Jahrzehnten die sympathische Entzündung sich einstellen kann.**

Einige Beispiele mögen den gewöhnlichen Verlauf in diesen Fällen illustrieren. Gunn (205, F. 15) sah ein 28jähriges Mädchen, welches ihr linkes Auge in frühester Kindheit nach Masern verloren hatte. Der Bulbus war seitdem blind, aber reizlos gewesen, bis vor 17 Monaten heftige Schmerzen in ihm auftraten. Nicht lange darauf nahm das Sehvermögen auch rechts ab, und das Auge begann zu thränen. Es fand sich links Prominenz der leukomatösen Cornea, Ciliarinjektion, fast völlige Amaurose und $T + 2$, rechts Iritis serosa, die vier Monate nach der Enucleation des sympathisierenden Bulbus einen fibrinösen Charakter annahm und zum Verlust des Auges führte. Im enucleierten Bulbus fand sich neben den Zeichen des Glaucoms kleinzellige Infiltration der atrophischen Iris und Neuritis optica. **Intervall etwa 25 Jahre.**

Vignaux (133, F. 14). Eine 38jährige Frau hat seit ihrer ersten Impfung häufige und schwere Entzündungen an ihrem linken Auge durchgemacht, die im zehnten Lebensjahre zur Erblindung führten. Das leukomatöse und phthisische Auge ist zeitweise Sitz von Schmerzen. Seit einigen Monaten sympathische Iritis plastica, die nach der Enucleation sich allmählich bessert. **Intervall 28 Jahre.**

Aus der Königsberger Augenklinik habe ich folgenden Fall berichtet (377, S. 169): Ein 20jähriger Mann hatte im fünften Lebensjahre das linke Auge durch einen Messerstich verloren. Sofortige Amaurose und Phthisis non dolorosa. Erst seit drei Jahren sind spontane Schmerzen aufgetreten, und seit einem Jahre hat das Sehvermögen auch des rechten Auges allmählich abgenommen, ohnedass es jemals gerötet oder schmerzhaft gewesen wäre. Es fand sich links ein phthisischer, druckempfindlicher Stumpf, rechts klare Hornhaut, flache Vorderkammer, Iris verwaschen und total der Linse angeheftet; dickes, graues Pupillarexsudat. $v =$ Fingerzählen in 3′. Links Enucleation, rechts Iridektomie. Patient wird nach 14 Tagen mit etwas gebessertem Sehvermögen entlassen, ist aber bald darauf völlig erblindet. **Intervall 15 Jahre.**

Weeks (396) behandelte einen Patienten, dessen eines Auge vor 42 Jahren nach perforiertem Ulcus erblindet war. Stets war es reizlos gewesen, erst vor kurzem stellte sich Entzündung ein, die bald von einer solchen des anderen Auges gefolgt war. Nach der Enucleation allmähliche Heilung. Mikroskopisch fand W. im sympathisierenden Auge erhebliche entzündliche Veränderungen aller Teile, aber keine Mikroorganismen. **Intervall 42 Jahre.**

Allen Fällen mit langem Intervall ist gemeinsam, dass zur Zeit des Auftretens der sympathischen Entzündung Zeichen der Reizung am ersten, gewöhnlich phthisischen Auge bestehen, die entweder seit der Verletzung in unregelmäßigen Zwischenräumen immer wieder aufgetreten sind (der eben citierte Fall Vignaux) oder nach langer Ruhepause plötzlich von neuem auftauchten, sei es spontan, sei es nach einem zweiten, häufig sehr unbedeutenden Trauma, z. B. einer leichten Kontusion (die drei anderen citierten

Fälle. Diese Irritationsphänomene bestehen in ciliarer Injektion, spontanen Schmerzen von meist geringer Intensität und Druckempfindlichkeit des Ciliarkörpers. Gewöhnlich sind sie alle drei miteinander kombiniert; sie können aber auch einzeln auftreten, speziell kann auch Druckempfindlichkeit fehlen. Wo sie sich in unregelmäßigen Intervallen einstellen, geben die Patienten nicht selten ein Koincidieren der Schmerzanfälle mit dem Wechsel der Witterung an.

Allerdings finden sich auch eine Anzahl sympathischer Entzündungen bei phthisischem, aber absolut reizfreiem, ersterkranktem Auge verzeichnet. Hier stehe ich nicht an, die sympathische Natur der Erkrankung zu leugnen. Es scheint mir ein Unding, dass ein Augapfel, der zwar desorganisiert, aber völlig schmerzlos, reizfrei und entzündungsfrei ist, so schwere Processe am zweiten Auge inducieren soll. Wir mögen in betreff der Übertragung einer Theorie huldigen, welcher wir wollen, keine eröffnet uns ein Verständnis hierfür. Glauben wir an eine bakterielle Überwanderung, so müssen wir im sympathisierenden Auge aktionsfähige Mikrobien supponieren, die doch irgendwelche entzündliche Erscheinungen verursachen müssten. Vermuten wir aber in den Ciliarnerven die Vermittler, so muss doch im ersten Bulbus irgend ein Reiz auf dieselben ausgeübt werden, auf welchen sie, als sensible Nerven, mit Schmerzempfindung reagieren müssten.

§ 58. Untersuchen wir mikroskopisch solche sympathisierenden phthisischen Stümpfe, so finden wir als Ursache der Reizerscheinungen regelmäßig frische, entzündliche Herde, circumscripte Ansammlungen von Rundzellen neben den abgelaufenen entzündlichen Processen. Brailey (340) versichert, dieselben in einer großen Zahl untersuchter Fälle nie vermisst zu haben, und ich kann von meinen eigenen, zahlreichen Untersuchungen dasselbe sagen. Gewöhnlich im Ciliarkörper oder der Aderhaut, häufig auch in der Iris, dagegen seltener in den organisierten Schwarten kann man diese Herde nachweisen.

Ihre Existenz lässt sich nur durch die Annahme von Mikroorganismen im Bulbus erklären. Es ist zwar immer noch die Anschauung weit verbreitet, dass eine einmal vorhandene Entzündung ohne weiteren Anstoß unbegrenzt fortbestehen kann, dass sie aus sich selbst heraus immer wieder neu entsteht. Diese Annahme ist aber zweifellos falsch. Entzündung ist die Reaktion des Gewebes auf einen entzündungserregenden Reiz, und solche Reize sind im allgemeinen chemische Substanzen; auch die Bakterien wirken entzündungserregend nur durch ihre Umsatzprodukte. Verschwinden diese Stoffe durch Resorption aus dem Gewebe, was z. B. einige Zeit nach dem Absterben der Bakterien der Fall sein würde, so kommt auch die Entzündung zum Ablauf.

Finden wir also in alten phthisischen Stümpfen noch frische entzünd-

liche Veränderungen, so müssen hier entweder noch die Abkömmlinge jener vor Jahren bei der Verletzung eingedrungenen Bakterien vorhanden sein, oder es muss eine Neuinfektion stattgefunden haben. Vermutlich wird ersteres gewöhnlich der Fall sein, wenn seit dem Trauma die entzündlichen Nachschübe nie ganz aufgehört haben, während letzteres häufiger bei den Fällen zutreffen wird, wo nach jahrelanger Ruhe plötzlich und mit Heftigkeit eine neue Entzündung ausbricht. Doch muss man hier immer daran denken, dass Bakterien oft jahrelang latent und reaktionslos im Gewebe liegen können, um plötzlich, sei es spontan, nicht selten auch angeregt durch ein neues Trauma, sich zu vermehren und entzündliche Erscheinungen auszulösen.

Bach (429, S. 259) behauptet zwar, es sei »nach dem heutigen Stande der Bakteriologie durch nichts bewiesen, dass Bakterien in lebensfähigem Zustande so lange Zeit vollständig oder nahezu vollständig reaktionslos in einem Organe verweilen können«, und weiter führt er an, dass nach seinen Untersuchungen der Staphylococcus pyogenes schon 14 Tage bis längstens 4—5 Wochen nach der Einimpfung nicht mehr nachweisbar ist. Dem muss ich entgegenhalten, dass Herr Geheimrat Löffler auf mein Befragen erklärte, es sei eine unter den Bakteriologen allgemein anerkannte Thatsache, dass die verschiedensten Bakterien mit und ohne Sporenbildung lange Jahre völlig unthätig in einem Gewebe ruhen könnten, um dann plötzlich wieder heftige Entzündungen anzufachen, und gerade vom Staphylococcus pyogenes wisse man, dass er dies ohne Sporenbildung nicht selten thue. Die paar negativen Befunde von Bach beweisen dagegen natürlich gar nichts.

§ 59. Besondere Bedeutung für die sympathische Entzündung ist vielfach dem Auftreten von Verknöcherungen in phthisischen Stümpfen beigelegt worden. Es wurde die Erregung der Sympathie der Knochenbildung zur Last gelegt, und man fühlte sich hierzu um so mehr berechtigt, als Knochenbildung bekanntlich nur in Bulbis auftritt, die schon seit längerer Zeit geschrumpft sind, und dies mit dem späteren Eintritt der Erkrankung am zweiten Auge gut zu harmonieren schien.

Folgende Beobachtung von Knapp (66, F. 2) demonstriert diese Verhältnisse sehr gut. Ein 60jähriger Mann hatte vor 45 Jahren das linke Auge durch den Anprall eines Stückes Kohle verloren. Es schmerzte ihn einige Monate lang, war dann aber die ganzen 45 Jahre hindurch völlig reizlos, bis es vor sechs Wochen anfing, lichtscheu und druckempfindlich zu werden. Seit einigen Tagen ist auch das rechte Auge krank. Die Untersuchung ergab links einen unregelmäßig geschrumpften, stark druckempfindlichen Stumpf mit mäßiger Injektion; in der Gegend des Ciliarrings ist eine sehr harte Masse fühlbar; rechts sympathische Iridochorioiditis. Der linke Bulbus wurde entfernt, und die mikroskopische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose: Ossifikation und alte Cyclochorioiditis mit frischen Nachschüben. Das rechte Auge besserte sich zunächst; der Patient entzog sich aber bald der weiteren Beobachtung. Intervall 45 Jahre.

Die Ähnlichkeit dieses Falles mit den vorhin referierten Beobachtungen von sympathisierenden phthisischen Stümpfen ohne Verknöcherung springt in die Augen. Es fragt sich nur, können wir der Knochenbildung einen wesentlichen Einfluss auf die entzündlichen Erscheinungen im ersten Auge zuschreiben oder gelten auch hier die vorhin angestellten Erörterungen über entzündliche Vorgänge in geschrumpften Bulbis!

Es ist zunächst festzustellen, dass Verknöcherungen durchaus nicht immer Reizsymptome oder entzündliche Veränderungen hervorrufen; häufig genug hat man Augen gesehen, die Jahrzehnte hindurch ausgedehnte Knochenbildung ohne Beschwerde geduldet haben (Laqueur, Nagel'scher Jahresbericht 1871, 66, S. 156). Es ist ferner durch anatomische Untersuchungen sichergestellt, dass man zuweilen große Knochenstücke in entzündungsfreien Bulbis findet und wieder kleine Knochenfragmente neben hochgradiger Uveitis. Daraus geht hervor, dass mit dem Wesen der Knochenbildung die Entzündung nicht zusammenhängen kann. Es könnte sich höchstens um Zufälligkeiten handeln, z. B. könnten die entzündlichen Erscheinungen auftreten, wenn der Knochen einen Nerven komprimiert. Abgesehen von der inneren Unwahrscheinlichkeit und dem völligen Mangel an Analogien, lehrt uns eine Beobachtung von Pagenstecher, dass der sich bildende Knochen präformierte Gebilde respektiert — es fand sich in einem großen Knochenstücke ein vollständiger Abdruck des Ciliarkörpers mit all seinen Falten —; wir werden also erwarten können, dass auch für einen Nerven ein Loch oder eine Rinne frei bleibt. Weiter harmoniert mit der Annahme einer Nervenkompression auch das klinische Bild durchaus nicht. Wir haben nicht, dem zunehmenden Drucke entsprechend, eine stetig wachsende Reizung, die später, wenn Druckatrophie aufgetreten ist, völlig nachlässt, sondern es handelt sich um einen Reizzustand, der stetig wechselnd Remissionen und Exacerbationen zeigt. Schließlich spricht auch die pathologische Anatomie gegen eine solche Anschauung. Ich habe 5 Augen mit Verknöcherungen speziell auf die gegenseitige Lagerung von Knochen und Entzündung untersucht. Zwei Bulbi waren trotz großer Knochenstücke völlig entzündungsfrei. In den drei anderen waren die entzündeten Stellen völlig unabhängig von den verknöcherten Partien gelagert. Auch Berger (303, S. 147) konstatierte, dass wirkliche Entzündungsherde weit vom Knochen entfernt liegen, und die nächste Umgebung des letzteren völlig entzündungsfrei ist. Und Pooley (264) fand in einem sympathisierenden phthisischen Bulbus Verknöcherung der vorderen Chorioidealpartien und Verkalkung der Linse, dabei aber heftige Papilloretinitis und Neuritis optica.

Mit den klinischen und allgemein pathologischen vereinigen sich also pathologisch-anatomische Gründe gegen die Annahme, es könnten Verknöcherungen entzündliche Vorgänge auslösen, sei es im eignen, sei es im anderen Augapfel. Und da wir im übrigen genau die gleichen Verhältnisse

haben, wie sie oben bei einfachen phthisischen Bulbis geschildert wurden, so können wir auch das dort Gesagte hier anwenden und kommen zu dem Schlusse: **Phthisische Bulbi mit Verknöcherungen vermögen sympathische Entzündung nur dann anzufachen, wenn gleichzeitig entzündliche Erscheinungen in ihnen bestehen. Letztere sind nicht ein Produkt der Knochenbildung, sondern entweder die Residuen der bei der Verletzung inducierten infektiösen Entzündung oder Folge einer Neuinfektion.**

C. Die Erkrankungen des sympathisierten Auges.

§ 60. **Die sympathische Augenentzündung beginnt fast immer in der Uvea und behält in dieser ihren Hauptsitz.** Alle anderen Teile des Augapfels beteiligen sich nur sekundär an der Entzündung, eine Ausnahme macht allein die Papille und die Netzhaut, welche in seltenen Fällen primär und isoliert erkranken können.

Die sympathische Uvealentzündung tritt entweder als Uveitis fibrinosa oder als Uveitis serosa auf. Bei beiden Formen, zwischen welchen die mannigfachsten Übergänge vorkommen, erkranken gewöhnlich alle drei Teile des Uvealtrakts, wenn schon ein Teil in höherem Grade befallen sein kann als der andere. **Je fibrinreicher und je reichlicher die Exsudation, um so schwerer ist die Entzündung**; die sogenannte »Iridocyclitis maligna« ist in erster Linie durch ihre reichlichen fibrinösen Ausscheidungen charakterisiert. Die Uveitis serosa ist daher die leichteste Form der sympathischen Uvealentzündungen; sie kann aber jederzeit, auch nach Enucleation des ersterkrankten Auges, in die maligne Form übergehen.

§ 61. **Prodromalerscheinungen fehlen der sympathischen Ophthalmie.** Zwar gehen in einer großen Reihe von Fällen Irritationserscheinungen der Entzündung vorher, doch stellen dieselben keine Prodrome dar, da sie nicht frühe Zeichen der beginnenden Entzündung sind, sondern eine Komplikation. Die Häufigkeit derselben ist leicht verständlich, da Augen, welche fähig sind, sympathische Entzündung zu erregen, auch Reizerscheinungen hervorrufen können, und letztere schneller übertragen werden. Es ist aber, entgegen der Ansicht mancher Autoren (331, 351), nicht zu bezweifeln, dass dieselben auch völlig fehlen können, ebenso wie auch Druckschmerz am Ciliarkörper des zweiten Auges durchaus nicht der Entzündung vorherzugehen braucht. Es liegt eine Reihe völlig sicher verbürgter Krankengeschichten vor (153, 186, 213, 366, 100, 77, 129, 377, S. 174 ff.), wo jedes Irritationsphänomen vermisst wurde, obgleich die Kranken sich dauernd unter ärztlicher Aufsicht oder sogar in der Klinik befanden, und trotzdem in einzelnen Fällen gerade diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

1. Uveitis fibrinosa sympathica.

§ 62. Die Uveitis fibrinosa ist die häufigste und zugleich schwerste Form der sympathischen Entzündung. In den Krankengeschichten aus früherer Zeit findet sich nicht selten die Angabe, es seien Accommodationsbeschwerden und Hinausrücken des Nahpunktes vorhergegangen; doch dürfte es sich hier in der Mehrzahl der Fälle um eine Komplikation mit Irritationserscheinungen gehandelt haben; in anderen Fällen bestand wohl schon leichte Cyclitis — zarte Präcipitate an der Descemetis sind ja ohne Lupe nicht zu entdecken — und die Entzündung um den Ciliarmuskel verhinderte diesen am normalen Funktionieren. In der Regel ist das erste bemerkbare Symptom leichte Ciliarinjektion; dieselbe kann aber in sehr chronisch einsetzenden Fällen so gering sein, dass sie ganz übersehen wird, und erst die Sehstörung den Patienten zum Arzt treibt.

Untersuchen wir jetzt genauer, so finden wir das Kammerwasser leicht getrübt, die Iris in der für Entzündung charakteristischen Weise verfärbt und ihre Zeichnung verwaschen, die Pupille ist etwas verengt, erweitert sich aber in der ersten Zeit selbst auf mäßige Atropindosen schon auffallend prompt, ein Zeichen, dass es sich nicht um einen sehr akuten Process handelt. Nehmen wir die binoculare Lupe zu Hilfe, so lassen sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Beschläge an der Descemet'schen Membran nachweisen, die also gewöhnlich dem Auftreten hinterer Synechien vorhergehen. Der intraoculare Druck ist meist etwas erhöht, doch macht diese Hypertonie mitunter bald einer Druckverminderung Platz, kann aber in mehrfachem Wechsel noch verschiedentlich wiederkehren. Schmerzen bestehen in der Regel nicht in nennenswertem Grade; nur in den seltenen, akut verlaufenden Fällen können sie sich einstellen und eine erhebliche Höhe erreichen.

§ 63. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel weist nicht selten entzündliche Veränderungen an der Papille sowie zarte Glaskörpertrübungen nach. Wie häufig dieselben vorhanden sind, lässt sich nach dem vorliegenden Material nicht entscheiden, da diesem Punkte erst in den letzten Jahren genügende Aufmerksamkeit geschenkt ist, und da häufig Medientrübungen schon bei der ersten Vorstellung des Patienten jedes Ophthalmoskopieren unmöglich machen. Doch glaube ich, dass wir in mehr als der Hälfte aller Fälle diese Veränderungen würden nachweisen können, und zwar gerade in den allerersten Stadien der Erkrankung, nicht selten um mehrere Tage dem Auftreten Descemet'scher Beschläge vorhergehend. Wie oft sie sich im ganzen Verlaufe der Krankheit einstellen, entzieht sich jeder Schätzung.

Das klinische Bild dieser Papilloretinitis ähnelt bis zu einem gewissen

Grade der im Sekundärstadium der Lues auftretenden Chorioretinitis. Wir haben eine abnorm stark gerötete oder mehr graurötliche Papille mit verwaschenen Rändern, jedoch ohne nennenswerte Schwellung; eine zart grauliche Trübung zieht von ihr eine kurze Strecke weit in die Retina hinein. Die Venen sind auffallend dunkel, etwas erweitert und geschlängelt, die Arterien meist normal. In vielen Fällen ist dieses ganze Bild durch zarte, im hinteren Bulbusabschnitt befindliche, diffuse oder staubförmige Glaskörpertrübungen verschleiert. Selten gesellen sich Netzhautblutungen hinzu.

Ein ganz exceptionelles Verhalten würde der von Bach (429, S. 246) publizierte Fall darstellen, wenn es sich hier wirklich um eine sympathische Erkrankung handelte. Ein 22jähriges Dienstmädchen hatte, angeblich nach Hornhautentzündung im dritten Lebensjahre, eine Uveitis durchgemacht, die zur Kataraktbildung führte. Die inzwischen verkalkte Linse wurde extrahiert, eine dichte Glaskörperschwarte wurde dahinter sichtbar. Nach glattem Heilungsverlaufe wurde Patientin in ambulatorische Behandlung entlassen. 14 Tage spater klagte sie über Abnahme des Sehvermogens links. Es fand sich bei $v = 1/2$, normalem Farbensinn und Gesichtsfeld eine Neuritis optica mit erheblicher Schwellung der Papille und Netzhautblutungen. Fünf Tage spater Iridocyclitis. Jetzt wird das extrahierte Auge, das vermutlich entzündungsfrei geblieben war, da über sein Verhalten nichts gesagt wird, enucleiert. Das Sehvermögen sank zunachst immer weiter bis auf $1/20$, hob sich dann aber wieder bis zur Norm, während zugleich die Iridocyclitis zurückging; das ophthalmoskopische Bild wurde immer mehr dem einer albuminurischen Retinitis ahnlich. Die große Neigung zu Ödemen an den Beinen, die bei der Patientin bestand, legten den Verdacht eines Allgemeinleidens sehr nahe, obgleich die Korperuntersuchung negativ ausfiel. Ich habe nur noch einen Fall in der Litteratur gefunden, wo die Hintergrundserkrankung dem Bilde bei Retinitis albuminurica ähnlich gewesen sein soll (120, S. 285). Auch hier folgte nach einiger Zeit Iridochorioiditis, die den Bulbus schließlich vernichtete.

§ 64. Dem Auftreten der Descemet'schen Beschläge und der Kammerwassertrübung folgt sehr bald die Bildung hinterer Synechien. Zunächst treten sie nur am Pupillarrande auf und können hier mitunter durch energische Atropinisierung zerrissen werden; doch entstehen sie auch bei weiter Pupille ganz peripher. Hat sich eine circuläre Synechie gebildet, so wird infolge der behinderten Abfuhr des Kammerwassers die Irismitte vorgetrieben, und es tritt Drucksteigerung auf. Dies ist ist jedoch nur bei weniger schweren Fällen möglich; [für die typische maligne Uveitis ist die Bildung flächenförmiger Verwachsungen zwischen Iris und Linsenkapsel charakteristisch, und ihr Entstehen kann durch kein Mydriaticum verhindert werden.] Die überhaupt für diese Form so bezeichnende, sehr reichliche fibrinöse Exsudation füllt die ganze hintere Kammer und den Raum zwischen Ciliarkörper und Linse an; dadurch kann zunächst die Iris vorgetrieben, die Vorderkammer seicht werden. Sehr bald jedoch

beginnen diese Exsudatmassen zu schrumpfen, und es bildet sich die ominöse Retraktion der Iris, besonders in ihrer Peripherie aus, deren Auftreten uns beweist, dass wir es mit der schwersten Form sympathischen Erkrankens zu thun haben.

Inzwischen ist das Aussehen der Regenbogenhaut immer verwaschener geworden; in Folge ihrer starken Schwellung hat sie sich in radiäre Falten gelegt, die oft auch später bestehen bleiben, bedingt durch ungleiche Schrumpfung der retroiridischen Schwarten. Grobe, vielfach geschlängelte Gefäße werden in ihr sichtbar, die nicht auf arterielle Hyperämie, sondern auf Stauung zurückzuführen sind und zwar vermutlich auf Kompression der Stämme im Ciliarkörper. Im Bereich der Pupille schlägt sich ein allmählich immer dichter werdendes, fibrinöses Exsudat nieder, das eine Hauptursache der hochgradigen Sehstörung bildet. — Besonderes Gewicht haben die älteren Autoren auf die Konsistenz der Iris gelegt, die sie bei ihren häufigen Operationen zu studieren Gelegenheit hatten; heute, wo wir jeden Eingriff möglichst hinausschieben, bietet sich nur noch selten diese Möglichkeit. Sie geben allgemein an, dass ganz im Anfang die Iris sehr weich und zerreißlich sei, sodass die Instrumente leicht hindurchfassen; sehr bald aber werde sie außerordentlich starr und wenig elastisch, sodass sie dem Zuge einer Pincette kaum folge, und dass die einmal angezogenen Teile sich durchaus nicht wieder spontan ins Augeninnere zurückziehen; jedenfalls eine Folge der aufs innigste mit der Iris verfilzten, rückwärts gelegenen Schwarten.

§ 65. Wo die Hornhautbeschläge sehr massenhaft und sehr zahlreich sind, können sie in Ausnahmefällen zu eitrig aussehenden Flocken sich zusammenballen, die auch wohl in der Vorderkammer zu Boden sinken und eine Art Hypopyon bilden, das aber im weiteren Verlaufe bald wieder verschwindet. Es scheint mir aber nicht gerechtfertigt, deshalb, wie Deutschmann will, von einer eitrigen Uveitis zu sprechen. Das gesamte Krankheitsbild und der weitere Verlauf harmonieren durchaus nicht mit der Annahme einer eitrigen Entzündung, sondern es ist eine fibrinöse Entzündung und zwar eine recht schwere Form dieser ohnehin malignen Erkrankung. Von 5 Fällen, die ich in der Litteratur fand, war der Ausgang dreimal Phthisis bulbi (61, S. 86, 286, 328, S. 125), ein Patient entzog sich der Behandlung mit voraussichtlich verlorenem Auge (295, S. 282), und nur einmal wurde durch energische Merkurialisierung ein günstiger Ausgang erzielt (100).

§ 66. Da diese flächenförmigen hinteren Synechien jede Kommunikation zwischen beiden Kammern aufheben, so müssen sie Steigerung des intraocularen Drucks bedingen. Dies bildet eine der unangenehmsten Kom-

plikationen der malignen Uveitis, da wir therapeutisch so machtlos dagegen sind. Weder Mydriatica noch Miotica nützen etwas, und alle operativen Eingriffe pflegen nur zu schaden. Es gelingt in der Mehrzahl der Fälle gar nicht, ein freies Kolobom zu schaffen; die fest mit der Linsenkapsel verwachsene Iris lässt sich nur in kleinen Fetzen losreißen, die retroiridischen Schwarten bleiben doch auf der Linse oder, wenn man tiefer greift und diese mitfasst, läuft man Gefahr, die Linsenkapsel zu zerreißen. Jedenfalls aber folgt dem Eingriff eine Verschlimmerung der Entzündung, verstärkte Exsudation verlegt bald jede etwa geschaffene Lücke wieder, und die Drucksteigerung stellt sich von neuem ein.

Teils erst mit dem Auftreten des Glaukoms, teils schon vorher infolge der Cyclitis oder ausgedehnterer, der Descemetis anliegender Beschläge hat die Hornhaut ihre Transparenz verloren. Die zarte, grauliche Trübung liegt in ihren tiefsten Schichten und breitet sich entweder diffus über die ganze Membran aus oder beschränkt sich auf die centralen Partien; ihre Oberfläche zeigt hierbei eine leichte Stippung. — Auch die Linse beginnt, infolge der anormalen Ernährungsverhältnisse ihre Durchsichtigkeit einzubüßen. Auch in Fällen mit günstigem Ausgang wird man häufig, nachdem es endlich gelungen ist, ein genügendes Kolobom zu schaffen, durch die völlige Trübung der Linse auf das unangenehmste überrascht.

§ 67. Der entzündliche Zustand, wie ich ihn vorstehend geschildert habe, kann mit geringen Besserungen und Verschlimmerungen viele Monate, selbst Vierteljahre lang andauern, ehe die entscheidende Wendung zum Guten oder Schlimmen eintritt. Dieser eminent chronische Verlauf ist ja eines der Hauptcharakteristika der sympathischen Uveitis. Kuhnt (233) erwähnt einen Patienten, der erst nach einjährigem Aufenthalt die Klinik verlassen konnte, dann aber geheilt blieb ($^1/_2$ Jahr nach Entlassung).

In anderen Fällen gelingt es zwar der Therapie, schon nach kürzerer Zeit ein Nachlassen der entzündlichen Erscheinungen herbeizuführen, doch ist diese Heilung nur eine scheinbare. Ein Rückfall tritt auf, vielleicht wird er nochmals beseitigt; ein zweiter, ein dritter stellen sich ein und führen das Auge dem traurigen Endausgange zu. Die bis dahin vorherrschende Neigung zur Drucksteigerung, die schon hin und wieder mit Hypotonie gewechselt hatte, weicht jetzt dauernd einer stetig zunehmenden Herabsetzung des intraocularen Druckes. Zugleich sinkt der Lichtschein, und die Projektion wird ungenügend infolge Netzhautablösung, die Cornea trübt sich stärker und verkleinert sich, der ganze Augapfel beginnt zu schrumpfen, und schließlich haben wir das ausgesprochene Bild der Phthisis bulbi vor uns.

§ 68. Die subjektiven Beschwerden pflegen während des Bestehens der Entzündung sehr wechselnd zu sein, halten sich aber gewöhnlich in

mäßigen Grenzen und exacerbieren nur zu Zeiten stärkerer Tensionsvermehrung. Hat die Schrumpfung erst eingesetzt, so lassen die Schmerzen meist nach und verschwinden ganz allmählich mehr und mehr. Es kommt aber auch vor, dass sie dauernd eine erhebliche Intensität behalten, sodass man gezwungen wird, den schmerzhaften Stumpf zu entfernen.

§ 69. Dem eben geschilderten, unglücklichen Ausgange steht nun eine glücklicherweise recht erhebliche Zahl von Fällen gegenüber, in welchen die Entzündung, ohne den Bulbus zu vernichten, zur dauernden Heilung kommt. Allerdings darf man mit der Annahme einer dauernden Heilung nicht zu früh bei der Hand sein. Die sympathische Uveitis neigt außerordentlich zu Recidiven, die oft auch bei größter Schonung des Auges noch nach Monaten auftreten und häufig weit schwerer verlaufen als die anfängliche Entzündung. Ehe das Auge ein Jahr hindurch völlig entzündungsfrei gewesen ist, darf man es nicht als gerettet betrachten. — Das Sehvermögen wird zuweilen ohne jeden operativen Eingriff durch Aufhellung der brechenden Medien wieder ein brauchbares oder selbst gutes; in anderen Fällen ist es nötig, zu iridektomieren oder die kataraktös gewordene Linse zu entfernen. Doch sollte diese Operation frühestens ein halbes Jahr nach Ablauf der Entzündung vorgenommen werden, womöglich noch später.

Folgender, in hiesiger Klinik beobachtete Fall illustriert sehr gut den langwierigen und wechselvollen Verlauf eines mittelschweren Falles:

Am 5. Juli 1893 verletzte sich der Schmiedemeister Fritz O., 46 Jahre alt, sein linkes Auge durch Anspringen eines fingerdicken Eisenstabes. Am 6. Juli wurde er hier aufgenommen. Es fand sich neben ausgedehnten Lidverletzungen eine Scleraruptur oben außen, parallel dem Hornhautrand verlaufend, die Bindehaut darüber in größerer Ausdehnung zerrissen. Tonus herabgesetzt. Vorderkammer voll Blut, Projektion unsicher. Bei Atropin und Verband resorbierte sich das Hyphaema allmählich, die Pupille wurde sichtbar, die Iris war stark grünlich verfärbt, der ganze Glaskörper voll Blut; vor allem bestand die Hypotonie und starke pericorneale Injektion andauernd fort; Druckschmerz am Ciliarkörper war hingegen nicht vorhanden. Am 25. Juli entzieht sich Patient der Behandlung, obwohl er auf die Gefahr sympathischer Entzündung hingewiesen war.

Er kommt am 27. Oktober 1897, also nach $4^1/_4$ Jahren, wieder, weil seit acht Tagen das gesunde rechte Auge sich etwas gerötet habe und er das Gefühl hatte, durch einen leichten Flor zu sehen. Morgens war dies nur in geringem Grade vorhanden, wurde aber im Laufe des Tages stärker. Er gab an, sich nach seiner Entlassung 1893 zunächst ganz gut befunden zu haben, gegen Weihnachten seien aber im verletzten Auge Schmerzen aufgetreten, die bis zum Frühjahr in geringer Intensität andauerten und seitdem etwa alle Vierteljahre wiedergekehrt sind. Zur Zeit der Erkrankung des rechten Auges soll sich das andere gerade ganz gut befunden haben.

Die Untersuchung ergab links einen phthisischen, blinden Augapfel mit

Schnürfurchen, den Rectis entsprechend, und einer Einziehung an Stelle der früheren Ruptur. Die querovale Cornea, kleiner als rechts, zeigte verschiedene unregelmäßige Trübungen, Vorderkammer tief, enthält am Boden etwas grauliches Exsudat, die Iriszeichnung ist stark vergröbert, die Pupille auf einen kleinen Schlitz reduziert und durch Exsudat verschlossen. Starke, düsterrote pericorneale Injektion auch der gröberen Ciliargefäße; der Ciliarkörper in seiner ganzen oberen Hälfte druckempfindlich. Absolute Amaurose.

Das rechte Auge zeigt lebhafte pericorneale Injektion mit auffallender Beteiligung der gröberen Gefäße. Hornhautoberfläche glatt bis auf ein kleines, oberflächliches Infiltrat oben innen; ihr Parenchym durchsichtig, von einem Arcus senilis abgesehen. Die Descemetis trägt in ihrer unteren Hälfte eine erhebliche Anzahl feinster, grauer Beschläge. Die Vorderkammer ist normal tief, die Iris von schmutziggrauer Farbe, ihre Zeichnung verwaschen. Die Pupille ist eher etwas erweitert, sehr träge und wenig exkursiv reagierend, an ihrem Rande zahlreiche feine Synechien. Kammerwasser und Glaskörper sind ganz leicht diffus getrübt und dadurch der Hintergrund etwas verschleiert; pathologische Veränderungen an der Papille aber nicht zu entdecken. Der Tonus ist normal, Ciliarkörper nicht druckempfindlich, E, v = $^1/_3$, mit + 1,5 D wird Jäger 9 entziffert. — Kein Allgemeinleiden nachweisbar.

Durch energische Atropinisierung und feuchte Wärme gelang es, die Pupille rechts maximal zu erweitern, ferner ließ ich den Patienten 4 g graue Salbe täglich einreiben und zweimal wöchentlich, später jeden fünften Tag schwitzen, daneben hinreichend Atropin, Aufenthalt im verdunkelten Zimmer und feuchtwarme Umschläge oder Verbände. Am 3. November wurde das linke Auge ohne Zufall enucleiert. Hierbei trat anfangs entschiedene Besserung ein, vor allem wurde das Auge blasser. Aber schon am 10. November injizierte es sich stärker, das Sehvermögen nahm ab und nächtliche Schmerzen traten auf, die indes durch $^1/_2$ g Antipyrin abends bekämpft werden konnten; außerdem erhielt Patient jeden zweiten Tag eine subconjunctivale Kochsalzinjektion. Wieder nahm die Injektion allmählich ab, die Pupille blieb dauernd maximal weit; aber am 1. Dezember wurde das Auftreten zahlreicher neuer Beschläge auf der Hornhautrückfläche konstatiert, im Glaskörper zarte, diffuse Trübung. Visus = $^1/_4$. Statt des Kochsalzes wurde jetzt dem Kranken jeden zweiten Tag Sublimat unter die Bindehaut gespritzt. Es wurde gut ertragen, aber nach vorübergehender Besserung verschlechterte sich das Auge vom 12. Dezember ab wieder allmählich; Lidödem und Conjunctivalchemose traten auf, und die Pupille war nicht mehr weit zu halten. Nachdem sechs Touren gerieben waren, wurden die Injektionen ausgesetzt und nur noch jeden achten Tag geschwitzt, da Patient recht angegriffen war. Es trat eine allmähliche Besserung ein, aber am 24., 27. Dezember, 13. Januar, 11., 17. Februar stellten sich ähnliche Rückfälle ein, während welcher ich stets starke Atropin-Cocainsalbe — 4 % Atropin, 10 % Cocain — brauchte, um die Pupille einigermaßen weitzuhalten und Antipyrin zur Bekämpfung der Schmerzen. Während dieser Zeit bildeten sich aber bei übermittelweiter Pupille zahlreiche hintere Synechien aus, eine zarte Exsudatschicht überzog das ganze Pupillargebiet, und die tieferen Hornhautschichten trübten sich hauchförmig und wurden von zarten Gefäßen durchwachsen. Während des Februars hatte ich den Kranken Salicylnatron, 2 g pro die, nehmen lassen und die Sublimatinjektionen, die in größeren Pausen noch den ganzen Januar hindurch angewandt worden waren, ausgesetzt. Ende Februar trat ein hartnäckiges, nässendes Ekzem der rechten Gesichtshälfte auf, das jeder Behandlung trotzte.

Erst als ich das Atropin mit Duboisin und als auch dies nach vier Wochen nicht mehr vertragen wurde, mit Mydrin vertauschte, heilte es allmählich unter einfachen Bleiwasserumschlägen.

Im Befinden des Auges trat erst von Anfang März ab eine entschiedene Besserung ein. Zwar zeigte sich in der Mitte des Monats nochmals ein kurzes Recidiv, im wesentlichen ging aber die Injektion stetig, wenn auch sehr langsam, zurück, die Schmerzen schwanden vollständig, und neue Beschläge traten nicht mehr auf. Die Trübungen haben sich dagegen nicht wesentlich zurückgebildet, das Sehvermögen ist auf $^1/_{10}$ gesunken. Nachdem dieser Zustand den April über ziemlich unverändert geblieben ist, wird der Patient am 10. Mai nach Hause entlassen. Das Auge ist fast völlig blass, die diffuse Hornhauttrübung etwas durchsichtiger geworden, die Beschläge haben an Zahl abgenommen. Hingegen ist das Pupillarexsudat unverändert und der Hintergrund nicht sichtbar. Visus $= ^1/_{10}$. Patient soll zu Hause warme Umschläge machen und jeden zweiten Tage Mydrinsalbe einstreichen.

Bis zum 20. Juli 1898 hat sich das Auge ohne Rückfälle gut gehalten, ist aber nicht nennenswert besser geworden; vor allem sind noch immer Beschläge an der Descemetis nachweisbar. Nun aber begannen die Medien sich allmählich zu klären. Am 1. Dezember 1898 ist die Papille zum erstenmale verschwommen sichtbar; Hornhaut klarer, Descemet'sche Beschläge nur in der unteren Hälfte vorhanden, mit $- 3$ D v $= ^1/_{10}$. Am 20. März und 10. Juni 1899 war die Aufhellung noch weiter vorgeschritten. Die Beschläge waren feiner geworden und sämtlich pigmentiert; an der Papille war ein kleines Staphylom sichtbar. Mit $- 8$ D v $= ^1/_5$.

Das Auge ist also jetzt $^5/_4$ Jahre recidivfrei geblieben und kann somit wohl als gerettet betrachtet werden. Höchst merkwürdig ist die Entwicklung der Myopie von acht Dioptrien und der weißen Sichel an der Papille, die beide bei der ersten Vorstellung sicher noch nicht vorhanden waren. Es ist wohl anzunehmen, dass die langdauernde Entzündung der Aderhaut auch die Resistenz der Sclera verminderte, sodass diese durch den intraocularen Druck nach hinten ausgebaucht werden konnte.

Der folgende Fall ist die schwerste sympathische Entzündung, die ich je beobachtet habe.

Der achtjährige Knabe Gustav D., ein blasses, schwächlich aussehendes Kind, bei dem aber auch wiederholte Untersuchungen keine Anomalie der inneren Organe, speziell keine Zeichen für Tuberkulose zu Tage förderten, verletzte sich in der zweiten Hälfte März 1899 das linke Auge durch Hinfallen auf der Straße. Dasselbe soll seitdem rot und lichtscheu gewesen sein, habe auch gethränt und sei zeitweise schmerzhaft gewesen. Am 17. April entzündete sich auch das rechte Auge, und die Schmerzen nahmen große Heftigkeit an. Endlich am 22. April wurde ein Arzt konsultiert, der die sofortige Überführung in die hiesige Univ.-Augenklinik anordnete.

Es fand sich links eine große, perforierende Corneoscleralwunde, starke Injektion und auch etwas Schwellung der Conjunctiva bulbi, Kammerwasser stark getrübt, Iris sehr stark geschwellt, verwaschen und verfärbt und von vielen radiären, ektatischen Gefäßen durchzogen. Tonus nur wenig unternormal. Amaurose. Rechts bestand sehr starke gemischte Injektion. Hornhautoberfläche gestippt, das Parenchym scheint leicht getrübt, die Rückfläche ist von massenhaften Descemet'schen Beschlägen eingenommen, das Kammerwasser in der sehr tiefen Vorderkammer überaus stark getrübt. Pupille eng, die stark geschwellte

Iris schimmert nur verwaschen durch die Trübungen hindurch. Ihre Peripherie ist diffus rot von zahlreichen ektatischen Gefäßen. Ciliarkörper stark druckempfindlich, Tonus normal. Es wird noch hell und dunkel unterschieden.

Am folgenden Tage enucleierte ich den linken Bulbus; hierbei fanden sich zahlreiche Verwachsungen zwischen der Tenon'schen Kapsel und dem Bulbus, sowie schwartige Verdickung der Bindehaut in der Gegend des Rectus superior und inferior. Der Bulbus wurde zur bakteriologischen Untersuchung und zur Vornahme von Impfungen frisch halbiert. Hierbei zeigte sich der ganze Glaskörperraum von einer eiterähnlichen, graugelben Exsudatmasse eingenommen. Die weitere Behandlung bestand in Inunktionen, 2 g täglich, Atropinsalbe, warmen Umschlägen und feuchtem Verbande, sowie in Sublimatinjektionen unter die Bindehaut — 1 : 2000, $^1/_5$ Spritze —, die alle 2—3 Tage vorgenommen wurden.

Hierbei schien es in den ersten drei Wochen etwas besser zu gehen. Das Kammerwasser wurde klarer, sodass man ein dickes Exsudat im Pupillargebiet deutlich erkennen konnte, welchem die Iris circulär adhärierte. Auch entfernter vom Ciliarrande wurden jetzt zahlreiche ektatische Gefäße in ihr sichtbar, ihre Schwellung erscheint außerordentlich stark. Descemet'sche Beschläge sind beständig massenhaft vorhanden. Der Druck war stets normal.

Ein Umschwung zum Schlechten trat anscheinend plötzlich am 19. Mai auf. Das Auge war beträchtlich stärker injiciert, der Druck mäßig erhöht, und über dem oberen Hornhautrande waren drei kleine, schwärzliche Stellen sichtbar, die als beginnende Scleralstaphylome gedeutet wurden. Dieselben vergrößerten sich außerordentlich schnell: schon nach vier Tagen hatten sie Erbsengröße erreicht und begannen zu konfluieren, während nasal und unten ähnliche Stellen auftraten. Dabei beständiger starker Reizzustand und leichte Hypertonie. Die Iris hat eine gelbliche Farbe angenommen und scheint völlig desorganisiert; stellenweise sieht sie infolge reichlichster Vascularisation rötlich aus. Der Knabe klagt über Schmerzen in der rechten Kopfhälfte und im Hinterkopf sowie über Schwindelgefühl. Da die Staphylome beständig wachsen, wird am 28. Mai jede Therapie als aussichtslos aufgegeben. Am 31. Mai ist schon der Lidschluss durch den stark vergrößerten Bulbus behindert; in der Vorderkammer ein kleiner Bluterguss. Am 5. Juni wird die Einwilligung des Vaters zur Enucleation erlangt und sofort ohne Zwischenfall ausgeführt. Darnach bessert sich das Allgemeinbefinden des Kranken auffallend schnell, besonders auch in psychischer Hinsicht. Während er sonst immer still in einem Winkel gesessen hatte, wird er jetzt munter und zuthulich. Die Haare auf dem Scheitel fallen ihm in Massen aus (Alopecia areata).

§ 70. Nachdem ich bisher den gewöhnlichen Gang einer mittelschweren Entzündung geschildert habe, muss ich nunmehr auf einige Besonderheiten des Verlaufes eingehen.

Die Entwicklung der Entzündung lässt in seltenen Fällen den typischen chronischen Verlauf vermissen. Stürmisch, unter heftigen Schmerzen, mit Lidödem und Conjunctivalchemose erscheint die Iridocyclitis, um gewöhnlich nach kurzer Zeit zum Verlust des Auges zu führen.

Einen solchen Fall mit sehr schnellem Verlaufe berichtet Laqueur (60, S. 20):

Ein 26jähriger Arbeiter verletzte sich die Cornea mit einem Glasstück, kam aber erst drei Wochen später zum Arzte. Die Iris war vor die große

Wunde gefallen und wurde nach einigen Tagen abgetragen, da Schmerzen und Injektion stetig zunahmen. Acht Tage später, also etwa vier Wochen nach der Verletzung erkrankte das zweite Auge an sehr schwerer Iridocyclitis. Die Enucleation des verletzten Bulbus wird verweigert, hingegen eine Iridektomie am sympathisierten Auge ausgeführt. Trotzdem schreitet die Entzündung fort, das Sehvermögen nimmt weiter ab und 16 Tage nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie ist bereits völlige Erblindung eingetreten. Die jetzt ausgeführte Enucleation des ersterkrankten Auges ist natürlich erfolglos.

Glücklicherweise häufiger als diese exceptionell malignen Formen sind Fälle von besonders günstigem Verlauf. Dieselben sind in erster Linie durch weit geringere fibrinöse Ausscheidungen charakterisiert, welche nicht hinreichen, die hintere Kammer anzufüllen; es können daher auch keine Flächensynechien, keine Retraktion der Irisperipherie sich ausbilden, sondern der Verlauf ist durchaus einer einfachen Iritis fibrinosa analog. Hier liegt möglicherweise gar keine Erkrankung des gesamten Uvealtrakts vor, sondern es ist vielleicht nur die Iris von der Entzündung betroffen, sodass es gerechtfertigt wäre, von einer »Iritis plastica sympathica« zu sprechen. Doch muss diese Frage noch offen bleiben, da keine einschlägigen Sektionsbefunde vorliegen, und es sich sehr wohl auch um eine geringfügige Entzündung der ganzen Uvea handeln könnte, wie dies z. B. bei der sogenannten »Iritis« serosa regelmäßig der Fall zu sein scheint. Sicher unrichtig ist es, wie Mauthner (20) will, die Iritis symp. der Iridocyclitis symp. als eine wesentlich verschiedene Form gegenüberzustellen. Beides sind nur verschieden schwere Formen des gleichen Krankheitsbildes und sie können jeden Augenblick ineinander übergehen.

§ 71. Ich habe in der einleitenden Schilderung, im Gegensatz zu allen meinen Vorgängern, stets von sympathischer Uveitis gesprochen, während der oben skizzierte Verlauf sowie die Krankengeschichten nur die Entzündung der Iris und des Ciliarkörpers nachzuweisen scheinen. Trotzdem unterliegt es keinem Zweifel, dass in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle alle drei Teile des Uvealtrakts sich an der Entzündung beteiligen. Ohne weiteres zuzugeben ist dies, wo es zur Phthisis bulbi kommt. Es giebt keine Schrumpfung des Augapfels, bei der die Aderhaut frei von entzündlichen Veränderungen oder deren Residuen gefunden würde.

Aber auch bei den leichter verlaufenden Fällen mit glücklichem Ausgang haben wir hinreichend Anhaltspunkte für eine Beteiligung der Aderhaut. Hierher gehören in erster Linie Trübungen in den hinteren Glaskörperabschnitten. Dieselben können nicht mehr auf den Ciliarkörper bezogen werden, aber ebensowenig auf eine etwa vorhandene Entzündung der Netzhaut, denn, wie die Erfahrung lehrt, verlaufen reine Retinitiden ohne Beteiligung des Glaskörpers. Ein ophthalmoskopisch normaler Befund spricht aber durchaus nicht gegen entzündliche Veränderungen in der Ader-

haut; dies zeigt z. B. der von Knies bei Iritis serosa erhobene Befund (173): hier wies das Mikroskop starke kleinzellige Infiltration der ganzen Chorioidea nach, während mit dem Augenspiegel nur leichte Unregelmäßigkeiten der Pigmentierung im Äquator und ein schwachgelblicher Fleck eben dort hatten konstatiert werden können. Ferner ist das ophthalmoskopische Verhalten der Aderhaut in den meisten Fällen nur im Anfange festzustellen; in späteren Stadien, wo wir viel eher sichtbare Veränderungen zu erwarten hätten, hindert uns gewöhnlich die Trübung der brechenden Medien an einer genauen Spiegeluntersuchung, vor allem sind die am häufigsten befallenen peripheren Partien meist nur ungenau zu sehen. Wo aber eine solche nachträglich hat ausgeführt werden können, ist ein positiver Befund an der Aderhaut durchaus keine Seltenheit, und je sorgfältiger darauf geachtet wird, um so häufiger werden wir ihn erheben können. Schließlich ist in den allerdings noch spärlichen Sektionsbefunden von sympathisierten Augen stets das Vorhandensein einer Chorioiditis erwähnt. Besonders hervorheben möchte ich hier den Fall von Grunert[1], wo das klinische Bild der sympathischen Ophthalmie eine frische, nicht sehr schwere Iritis mit zahlreichen Descemet'schen Beschlägen zu sein schien, das Mikroskop aber ausgedehnte, zellige Infiltration in der Aderhaut nachwies.

§ 72. Müssen wir somit bekennen, dass wir bisher nicht sicher wissen, ob es reine sympathische Iritiden oder Iridocyclitiden ohne Beteiligung der Aderhaut giebt, so ist umgekehrt die Existenz einer reinen Chorioiditis sympathica bei intakter Iris nicht zu bezweifeln, wenn sie auch außerordentlich selten ist; Papille und Netzhaut nehmen allerdings gewöhnlich an der Entzündung teil. Ihre Prognose wäre natürlich sehr viel günstiger, wenn man die Sicherheit hätte, dass der Process nicht doch noch den vorderen Bulbusabschnitt ergreift. Das lässt sich aber niemals im voraus sagen. Typische Beispiele für diese Erkrankungsform sind Colsmann (122), Rothmund und Eversbusch (222), Dolschenko (251), Leplat (319), ich (377, S. 223).

Mein Patient war ein 20jähriger Mann, der am 18. Januar 1881 einen Schrotschuss in die linke Gesichtshälfte bekommen hatte. Das linke Auge war sofort vernichtet, das rechte blieb unverletzt. Nachdem er drei Monate wegen der Hautverletzungen behandelt worden war, kam er nach Königsberg, weil in letzter Zeit auch das rechte Auge schwachsichtig geworden war. Hier fand sich am 20. April 1881 links eine Phthisis dolorosa, rechts ein blasses, nicht druckempfindliches Auge mit normalem vorderem Abschnitte. Im Glaskörper aber flottierten zahlreiche feine Trübungen und, besonders vor der Papille, einzelne voluminösere Membranen. Zunächst Papille und Macula und ebenso oben und unten im Äquator sieht man viele feine Pigmentanhäufungen und auch einzelne

1) S. § 103.

atrophische Chorioidealherde, ganz unten auch einzelne kleine Blutungen. Mit -4 D s $= {}^{20}/_{200}$. Bei Blutentziehungen und Inunktionen hellte sich der Glaskörper allmählich auf, sodass nach vier Wochen s $= {}^{20}/_{100}$ war. Über weitere Details giebt die Krankengeschichte keinen Aufschluss.

Weit häufiger finden wir ophthalmoskopische Veränderungen in der Chorioidea bei gleichzeitiger oder schon abgelaufener Iridocyclitis (44, 94, 186, Fall 2, 363, 251, 2 Fälle, 403, 399, 79, 377, S. 223, 456, 5 Fälle, 197 und ein unten mitgeteilter Fall); zum erstenmale wurde sie 1866 von Albrecht von Graefe (44, S. 172) diagnosticiert. Es kommen, wie besonders Haab (456) des näheren ausgeführt hat, drei verschiedene Formen dieser Erkrankung vor, von welchen jedoch nur die eine ein wirklich typisches Spiegelbild liefert. Es sind dies kleine, scharf begrenzte Fleckchen von weißlicher, weißgelblicher oder gelbrötlicher Farbe, die in der Peripherie des Hintergrundes auftreten, seltener bis in die Nähe der Papille reichen. Sie haben verschiedene Größe, rundliche oder ovale Form und geringe Tendenz zu konfluieren. Ihre Umgebung ist zuweilen leicht bräunlich getüpfelt, doch fehlen eigentliche Pigmentsäume oder stärkere Pigmententwicklung in ihrer Umgebung; nur die Mitte der größeren Fleckchen enthielt zuweilen (399, 456 Diskussion) einen Pigmentpunkt. Diese Herde, die Hirschberg in ganz gleicher Form auch am sympathisierenden Auge beobachtete, treten stets erst einige Monate nach Beginn der sympathischen Entzündung in die Erscheinung. Man kann hierbei an ihnen mitunter den gewöhnlichen Farbenwechsel chorioiditischer Herde vom Gelbrot bis Weißlich beobachten; ein Wiederverschwinden der einmal ausgebildeten Fleckchen will nur Eversbusch (456 Diskussion) gesehen haben.

Viel seltener sind Veränderungen in der Maculagegend konstatiert worden. Haab (456) sah zweimal bräunliche Fleckchen hier, die ein rotes Netzwerk zwischen sich ließen; in dem Fall von Jakobi (94) und einem gleich von mir zu referierenden traten schwärzliche Herdchen auf. Bemerkenswert ist, dass im Gegensatz zu den Maculaveränderungen im Greisenalter und nach Verletzungen keine Sehstörung mit dieser Anomalie verbunden zu sein pflegt. — Schließlich hat Caspar (399) gelbrötliche, verwaschene Streifen beschrieben, die koncentrisch zum hinteren Pol verliefen; sie waren mit den zuerst beschriebenen, disseminierten hellen Fleckchen kombiniert.

Welche anatomischen Veränderungen diesen Spiegelbildern entsprechen, wissen wir bisher nicht mit Sicherheit. Hirschberg hält die Herde für retinal; dagegen spricht jedoch das zuweilen beobachtete Auftreten von Pigmentklümpchen inmitten derselben. Dies macht auch die Annahme unmöglich, dass eine Drusenbildung auf der Aderhaut vorliege, welcher diese Flecke sonst recht ähnlich sehen. Es scheint mir daher mit Haab am wahrscheinlichsten, dass es sich um chorioiditische Herde handelt, vermutlich kombiniert mit circumscriptem Schwund des Pigmentepithels. Dafür spricht die Pigmentierung, der chorioi-

ditischen Herden eigentümliche Farbenwechsel von Gelbrot zu Weißlich und die geringe Funktionsstörung, welche diese am richtigsten also als Chorioretinitis zu bezeichnende Anomalie bedingt.

Die Krankengeschichte des folgenden, in Heidelberg beobachteten Falles verdanke ich der Freundlichkeit meines verehrten Lehrers, Herrn Geheimrat Leber. Der siebenjährige August B. erlitt am Morgen des 25. März 1897 eine Verletzung des linken Auges durch ein spitzes Holzstück. Es fand sich eine große, lappenförmige Hornhautwunde, aus welcher die Iris vorgefallen war. Der Prolaps wurde abgetragen, die Wunde fistelte aber sehr lange, erst am 20. April war sie völlig geschlossen; zugleich war das Auge noch immer gereizt, Lichtschein für mittlere Lampe. Am 26. April fing die Wunde an, sich einzuziehen, und der Druck sank unter die Norm. Fünf Tage später, fünf Wochen nach der Verletzung, war auch das rechte Auge erkrankt; es injizierte sich, und feine Beschläge an der Descemetis traten auf. Enucleation links. Die Beschläge nahmen bald an Zahl zu, im übrigen war der Verlauf sehr chronisch. Zunächst wurde Erweiterung der Netzhautgefäße konstatiert; am 31. Mai traten staubförmige Glaskörpertrübungen mit einzelnen stärkeren Flocken hinzu, am 13. Juni trübte sich auch die Papille stärker. Dann begann aber die Rückbildung, die Anfang Juli so weit vorgeschritten war, dass Patient entlassen werden konnte. Alle Medien hatten sich aufgehellt, und das Auge war völlig blass. Gleicher Zustand wurde im August konstatiert, Papille wieder normalisiert; $s = {}^5/_4$.

Am 26. Okt. wurde Patient mit leichtem Recidiv wieder aufgenommen. Stärkere Injektion und Glaskörpertrübung, Netzhautgefäße ausgedehnt, zwei breite Synechien. Am 18. November nach Sprengung der Synechien und Wiederaufhellung des Glaskörpers wurde beim Blick nach unten im Fundus eine ganze Anzahl weißgelblicher, runder und länglicher Herdchen entdeckt, die Leber in die Chorioidea verlegte. Entlassen. Am 22. Januar 1898 zweites und am 25. Juli drittes Recidiv der Uveitis, in erneutem Auftreten von Injektion, Descemet'schen Beschlägen, hinteren Synechien, Glaskörpertrübungen und retinaler Hyperämie bestehend, mit Verschleierung der Papillengrenzen. Die chorioiditschen Herde haben in dieser ganzen Zeit an Zahl nicht zugenommen und ihr Aussehen nicht geändert. Der weitere Verlauf bleibt abzuwarten. — Einen weiteren Fall, der durch Netzhautablösung kompliziert war, siehe § 81.

§ 73. Halten wir daran fest, dass die sympathische Entzündung auch in den leichteren Fällen für gewöhnlich alle drei Teile des Uvealtrakts befällt, so ist die vielerörterte und gewöhnlich zu Gunsten der Iris entschiedene Frage, wo die Entzündung eigentlich beginnt, durchaus nicht einfach zu beantworten. Die ersten klinischen Symptome finden sich ja zweifellos in der Mehrzahl der Fälle an der Iris; es ist aber zu bedenken, dass wir an dieser sehr viel geringfügigere Veränderungen diagnosticieren können als am Ciliarkörper oder an der Aderhaut. Das Fehlen klinischer Symptome beweist also durchaus nicht die Intaktheit der beiden letzteren. Nun liegt es mir natürlich fern, zu behaupten, die sympathische Entzündung sei stets schon in der Aderhaut latent vorhanden gewesen, ehe sie an der Iris die ersten sichtbaren Veränderungen macht, also zu behaupten,

sie krieche stets von hinten nach vorn; häufiger als man es beobachtet und als es allgemein angenommen wird, ist dieser Modus aber jedenfalls; denn diagnosticieren können wir ihn ja nur in denjenigen Fällen, wo die Entzündung der Aderhaut oder des Ciliarkörpers bereits zu Glaskörpertrübungen oder zur Papilloretinitis geführt hat, ehe die Iris anfängt, sich zu entzünden.

Sicher in der Richtung von hinten nach vorn befallen ist die Uvea dagegen in denjenigen allerdings seltenen Fällen, wo die ersten klinischen Symptome im hinteren Bulbusabschnitt auftreten und die Iris sich erst später beteiligt. Besonders typische Beispiele dieser Art haben Clausen (290), Ayres (210), Benson (227), Abadie (242) publiciert.

Abadie's Patientin wurde im Alter von 28 Jahren wegen Cataracta congenita operiert. Iriseinklemmung, subacute Iridocyclitis, die Iris zieht sich stetig mehr nach der Narbe hin, das Auge wird immer gereizter. Am 31. Tage wird am anderen Auge eine Papillitis mit Glaskörpertrübungen konstatiert. Letztere treten nach einiger Zeit auch im vordersten Glaskörperabschnitt auf, und dann vervollständigt eine Iritis das Bild. Nach sechsmonatlicher, höchst energischer Behandlung scheint das Auge außer Gefahr zu sein.

Auch über die Frage, wo die ersten sympathischen Erscheinungen sich lokalisieren, haben wir sicheren Aufschluss also erst von der Zukunft zu erwarten. **Bis jetzt steht nur so viel fest, dass die ersten, klinisch diagnosticierbaren Veränderungen sich in der Regel in der** Iris finden.

2. Uveitis serosa sympathica.

§ 74. Unter Uveitis serosa, ein Name, der wenig glücklich gewählt, aber so vollkommen eingebürgert ist, dass man ihn am besten beibehält, versteht man eine Entzündung mit sehr fibrinarmem und nicht organisationsfähigem Exsudat. Dasselbe besitzt daher nicht die genügende Klebekraft, um die Iris mit der Linsenkapsel zu verlöten und ebensowenig vermag es die dichten Schwarten um den Ciliarkörper zu bilden, welche für die schweren Formen der fibrinösen Entzündung so bezeichnend sind. Als einziges Charakteristikum haben wir neben den allgemeinen Zeichen der Entzündung die Bildung feiner, grauer Beschläge an der Rückfläche der Hornhaut, hauptsächlich in deren unterer Hälfte, und allenfalls noch die Neigung zur Drucksteigerung, die aber auch den fibrinösen Entzündungen zukommt. Diese Descemet'schen Beschläge, denen von allen Autoren das größte Gewicht beigelegt wird, stellen nun aber nicht etwa das seröse Exsudat dar, sondern bestehen aus konglomerierten, zum Teil pigmenthaltigen Zellen, die durch ein zartes Fibrinnetz zusammengehalten werden. Die seröse Exsudation wurde aus der größeren Tiefe der Vorderkammer und der Erhöhung der Augenspannung erschlossen.

Als der Teil des Auges, welcher bei dieser serösen Entzündung erkrankt ist, wurde früher allgemein und wird auch jetzt noch vielfach die Iris angesehen; Fuchs bezeichnet diese Fälle in seinem Lehrbuch als Cyclitis serosa. Hingegen haben die allerdings noch recht spärlichen anatomischen Untersuchungen solcher Augen (173, 191) durchweg eine Erkrankung aller drei Teile des Uvealtrakts nachgewiesen. Auch in dem Fall von Grunert (siehe § 103), der sich auf eine sympathisch entstandene, seröse Entzündung bezieht, fand sich das gleiche Verhalten, und man darf also wohl als sicher annehmen, dass bei »Iritis« serosa sympathica alle drei Teile der Uvea zugleich ergriffen sind, zumal sich häufig Glaskörpertrübungen und Neuroretinitis gleichzeitig finden.

Während bei weitem die Mehrzahl der sympathischen Entzündungen mit der Bildung Descemet'scher Beschläge beginnt, denen sich erst nach Tagen oder selbst Wochen Synechienbildung zugesellt, ist die reine Uveitis serosa eine seltene Form sympathischen Erkrankens. Mooren sah sie nur 1 mal unter 116 Fällen, Laqueur 1 mal unter 30 Fällen (und auch dieser Fall ist nicht ganz rein, da etwas Pupillarexsudat sich bildete), Gunn 1 mal unter 47 und ich 1 mal unter 22 Fällen, also auf 215 sympathische Entzündungen nur 4 seröse Uveitiden. Andere hingegen haben sie häufiger gesehen. So konnte Milles (234) über 5 selbstbeobachtete Fälle berichten, bei welchen nur eine hintere Synechie existiert hatte, und Gumpper (472) teilt aus der Straßburger Universitäts-Augenklinik 3 Fälle mit, die dort innerhalb zweier Jahre beobachtet wurden. Jedenfalls aber ist die Erkrankung auch nicht annähernd so häufig, wie man nach den Schilderungen Mauthner's (201) anzunehmen geneigt ist, der sie fast als die häufigste Form der sympathischen Ophthalmie hinstellt.

§ 75. Die Uveitis serosa beginnt stets in außerordentlich torpider Weise, ganz ähnlich wie die nicht sympathische seröse Entzündung. Das Auge injiciert sich in kaum merklicher Weise, die Sehschärfe sinkt nicht sehr erheblich, sodass die Patienten gewiss häufig gar nicht zum Arzt kommen würden, wenn sie nicht durch den Verlust des anderen Auges gewarnt wären. Untersuchen wir jetzt, so sehen wir die bekannten grauen Pünktchen an der Descemet'schen Membran, welche, zumal im Anfang, so fein sein können, dass sie nur mit Lupenvergrößerung wahrnehmbar sind. Die Iris sieht kaum verändert aus, die Pupille ist meist etwas erweitert, die Vorderkammer tief und der intraoculare Druck leicht gesteigert. Häufig finden sich gleichzeitig Veränderungen im hinteren Bulbusabschnitt, vor allem Glaskörpertrübungen und eine Neuroretinitis von dem gleichen Aussehen wie bei der Uveitis fibrinosa; Schmidt-Rimpler (378) hat auch eine Chorioiditis aequatorialis konstatieren können.

Wie der Beginn, so ist auch der weitere Verlauf. Ganz allmählich

nehmen die Beschläge an Größe und Zahl eine gewisse Zeit zu, ganz allmählich im Laufe von Monaten erfolgt ihre Rückbildung und damit in der Regel eine Restitutio ad integrum. Recidive sind ebenso häufig wie bei der fibrinösen Form.

Die Prognose bei der serösen Uveitis ist absolut günstig, ein Verlust des Auges wäre wohl nur durch eine sekundäre Drucksteigerung denkbar. Leider sind wir aber niemals in der Lage, diese Prognose zu stellen, weil uns nichts die Gewähr giebt, dass die Entzündung rein serös bleibt. Noch nach Monaten kann sich plötzlich die fibrinöse Exsudation hinzugesellen; nachdem die Entzündung völlig abgelaufen schien, kann ein Recidiv den fibrinösen Charakter zeigen.

So verhielt es sich z. B. in dem von mir (377, S. 251) berichteten Falle Benzin. Hier war die stets rein seröse Entzündung nach 3½ Monaten zum Ablauf gekommen, die Sehschärfe hatte sich fast auf die Norm wieder gehoben, und doch stellte sich ein volles Jahr später, im Juli 1893, ein Recidiv in Form einer Iridocyclitis fibrinosa ein, das aber ebenfalls der Behandlung wich. Seitdem ist das Auge recidivfrei geblieben (sechs Jahre).

Selbst die Entfernung des sympathisierenden Auges verhütet nicht diesen Umschlag, wenn es auch nicht richtig ist, dass sie ihn hervorruft, wie Mauthner behauptet. Noch Monate lang nach der Enucleation (61, S. 86, 92) kann diese Änderung eintreten, also zu einer Zeit, wo an eine Neuinfektion vom ersterkrankten Auge aus nicht mehr zu denken ist. Alle diese Dinge zeigen uns, dass in ätiologischer Hinsicht ein essentieller Unterschied zwischen der Uveitis fibrinosa und der Uveitis serosa nicht besteht. Die gleichen Erkrankungen am sympathisierenden Auge und die gleichen Bakterien können beide Formen erzeugen; wir haben aber bisher keine Vorstellung, weshalb bald diese, bald jene Krankheitsform entsteht.

Folgender Fall, dessen Anfänge ich in Göttingen noch selbst beobachten konnte, entnehme ich meiner mehrfach citierten Arbeit (377, S. 174):

Fritz B., 25 Jahre alt, wurde am 6. Juni 1889 durch einen Steinwurf verletzt. Fünf Stunden später wurde in der Klinik eine vertikale Risswunde durch Cornea und Sclera konstatiert, aus welcher Contenta bulbi prolabiert waren. Abtragung derselben und Naht. Die Heilung verlief anfangs normal, allmählich aber stellte sich eine unzweideutige Uveitis ein, die bald zur Druckverminderung und zum Sinken des anfangs guten Lichtscheins führte. Aber erst am 8. Juli gestattete Patient die Enucleation. Sechs Tage nach derselben, als er schon entlassen werden sollte, erschien das gesunde Auge etwas gereizt, und es fanden sich feinste Descemet'sche Beschläge; leichte Netzhauthyperämie, ophthalmoskopisches Bild etwas verschleiert. V = 1. Bei Natr. salicyl. und einer Einreibungskur erreichte die Iritis keine große Höhe, der Visus sank nie unter 6/9. Papillitis oder Glaskörpertrübungen waren nie vorhanden, die Beschläge verminderten sich sehr allmählich. Geringe Nachschübe traten allerdings noch einige Male auf, gingen aber nach energischer Behandlung stets bald zurück. Reste derselben waren noch im Juli 1891 vorhanden. Alle Zeichen plastischer Entzündung hatten während des ganzen Verlaufs gefehlt.

Ähnlich ist der Verlauf in allen typischen Fällen. Nach längerem oder kürzerem Verlauf, nach mehr oder weniger Rückfällen muss die Entzündung einmal zur Heilung kommen, wenn das Auftreten fibrinöser Exsudation ausbleibt. Von sonstigen Gefahren, die den Bulbus bedrohen, fand ich nur das Auftreten eines akuten Sekundärglaukoms beschrieben.

Der Fall, der auch sonst manches Interessante bietet, ist von Bach (429, S. 248) beschrieben. Ein 18jähriger junger Mann erlitt eine perforierende Hornhautwunde mit Irisvorfall, traumatischer Katarakt und ausgedehnten Blutungen. Der allmählich phthisisch gewordene Bulbus blieb dauernd gereizt und erzeugte des öfteren sympathische Irritationserscheinungen. Neun Wochen nach der Verletzung traten am anderen Auge etwas pericorneale Injektion, Descemet'sche Beschläge und leichte diffuse Glaskörpertrübung auf. $s < 1$. Enucleation des sympathisierenden Auges. Nach einem Monat wird Patient gebessert entlassen. Er kommt aber schon vier Wochen später zurück, da er seit einigen Tagen heftige Schmerzen im Kopf und dann auch im Auge verspürte. Dieses bot jetzt die typischen Erscheinungen des akuten Glaucomanfalls. $V =$ Fingerzählen in 2 m. Bei Mioticis und Migränin stieg das Sehvermögen in den nächsten zehn Tagen auf $^1/_3$ der Norm. Gesichtsfeld und Farbenperception normal. Noch einzelne Präcipitate an der Hornhaut und geformte Glaskörpertrübungen. Fundus anscheinend normal. Neigung zu Drucksteigerung immer noch vorhanden.

3. Papilloretinitis sympathica.

§ 76. Dass die Entzündung der Papille und der Netzhaut eine sehr häufige Begleiterscheinung der sympathischen Uveitis ist, wurde bereits

Lauf. Nr.	Autor Jahr	Nr.	Erstes Auge: Beginn der Erkrankung	Erstes Auge: Jetziger Zustand	Intervall
1.	Hirschberg 1874	93	Trauma (?	Phthisis dolorosa	Jahre
2.	Pflüger 1875	105	Hornhautnekrose nach Conj. gonorrhoica	—	4 Wochen
3.	Vignaux 1877	133	Verletzung durch Getreideähre vor 10 Monaten	Hintere Synechien, Blindheit, Druckempfindlichkeit	2 Wochen
4.	Harlan 1879	152	Fremdkörper im Auge	Schwere Entzündung	4 Wochen

oben auseinander gesetzt. Sie kann der letzteren folgen, häufiger tritt sie gleichzeitig mit ihr auf oder geht ihr voraus. Auch in den letzteren Fällen können wir gewöhnlich gleichzeitig mit dem Auftreten der Entzündung an der Papille schon Glaskörpertrübungen nachweisen, die auf eine Chorioiditis hinweisen, oder es treten entzündliche Veränderungen an der Aderhaut einige Zeit später auf (122, 222, 290). Diese Momente legen den Gedanken nahe, dass die Papilloretinitis keine selbständige Erkrankung darstellt, die sich mit der Uveitis kombiniert, sondern dass sie von letzterer und zwar von einer Aderhautentzündung abhängig ist, die zunächst noch keine ophthalmoskopischen Veränderungen erzeugt. Der anatomische Nachweis eines solchen Verhaltens ist in dem Fall von Becker (211) geliefert, wo der Spiegel nur leichte Papillenschwellung, das Mikroskop aber außerdem eine schwere Chorioiditis nachwies.

Die reinen Papillitiden und Retinitiden sympathischen Ursprungs ohne jede Beteiligung der Uvea sind selten; ihre Existenz aber unterliegt keinem Zweifel mehr. Im Jahre 1892 habe ich die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf die vielen Eigentümlichkeiten gelenkt, die sich im Auftreten und Verlauf dieser Erkrankung finden und die ihr eine Stellung außerhalb des Rahmens der eigentlichen sympathischen Ophthalmie zuweisen. Die seitdem neu publizierten Fälle haben durchweg eine Bestätigung meiner damals ausgesprochenen Ansichten ergeben. Auf beistehender Tabelle habe ich die bisher bekannten, sicheren Fälle zusammengestellt.

Zweites Auge		Therapie	Verlauf	Bemerkungen
Objektive Veränderungen	Sehstörung			
Retina getrübt, Venen erweitert	Jäger Nr. 11 gel.	Enucleation. Heurteloup. Inunktionen	Nach 8 Tagen Jäg. 2, nach 14 Tagen Jäg. 1. Netzhaut aufgehellt	Heftige Kopfschmerzen
Neuroretinitis	?	Enucleation	Baldige Heilung	—
Leichte Papilloretinitis	$v = 1/6$	9 Monate ohne Therapie, dann Enucleation	Die seit 9 Monaten bestehende Amblyopie schwindet ganz allmählich	Nach 3 Jahren noch geheilt
Leichte Papillitis	?	Enucleation	Schnelle Heilung	—

Lauf. Nr.	Autor Jahr	Nr.	Erstes Auge		Intervall
			Beginn der Erkrankung	Jetziger Zustand	
5.	Spalding 1883	238	Stoß durch Kuhhorn	Phthisis mit starken Schmerzen	5 Wochen
6.	Eversbusch u. Pemerl 1884	252	Discision eines Nachstars	Infektion. Iridocyclitis	6 Wochen
7.	Pooley 1884	264	Trauma	Phthisis. Seit einigen Monaten schmerzhaft; starke Neuroretinitis	Einige Jahre
8.	Brailey 1884	244	Verletzung, Perforation	Ausgedehnte vordere Synechie. Ciliarinjektion u. zeitweise heftige Schmerzen	2 Wochen
9.	Caudron 1885	280	Verletzung	Phthisis; seit einiger Zeit sehr schmerzhaft	20 Jahre
10.	Gepner 1886	293	Messingstück im Auge	Papillitis. $v = 0$. Intermittierende Schmerzen. Ob Infektion?	$3^1/_2$ Monate
11.	Galezowski 1886	292	Zündhütchenverletzung vor 6 Jahren	Sehr druckempfindlicher Stumpf. Vorderer Abschnitt abgetragen	6 Jahre
12.	Ayres u. Alt 1887	302	Verletzung durch Holzstück	? Anatomisch Entzündung im Auge nachgewiesen	2 Monate
13.	Hotz 1887	311	Stahlstück im Auge	?	Mehrere Wochen
14.	„	„	Zerreißung durch Glasstück	?	?
15.	Bjerrum 1894	389	?	?	?

Zweites Auge: Objektive Veränderungen	Zweites Auge: Sehstörung	Therapie	Verlauf	Bemerkungen
Neuroretinitis	F. in 3—4′	Enucleation. Keine Medikation sonst	Stetige Besserung. Nach 3 Monaten $v = 2/3$. Ophth. nur die Venen etwas geschlängelt	Heftige Kopfschmerzen
Neuritis optica	v herabgesetzt	Enucleation	Baldige Heilung	Lichtscheu
Heftige Papilloretinitis	$v = 2/$[illegible]	Enucleation. Keine Medikation sonst	Nach 1 Woche $v = 2/5$, nach 2 Wochen $v = 2/3$; Fundus fast normal	—
Papillitis	$v = 6/10$	Atropin, Sublimat intern	2 Monate keine Änderung. v später $= 6/24$, während Papille blasser wurde	Fall bei Publikation noch nicht abgeschlossen
Papilloretinitis	$v = 1/4$	Enucleation. Inunktionen	In 5 Wochen völlige Heilung	Heftige Kopfschmerzen
Papilloretinitis	Im Anfall $v = 1/10$	Enucleation	Schnelle Heilung. Nach 2 Jahren kein Recidiv	Intermittierende Kopfschmerzen
Neuroretinitis	$v = 1/15$	5 Monate lang Einreibungen mit Quecksilber und Jodkalium, dann Enucleation	Medikamente nützen gar nichts. Nach Enucl. sofort stetige Besserung u. Rückbildung der Entzündung. Ausgang in papillitische Atrophie mit leidlichem Visus	Anfallsweise heftige Kopfschmerzen, Erbrechen u. epileptiforme Anfälle. Alles durch die Enucleation coupiert
Neuritis optica	$v = 0,3$	Enucleation	?	Lichtscheu. Original mir unzugänglich
Neuritis optica	?	Enucleation	Heilung	Original mir unzugänglich
Neuritis optica	?	Enucleation	Heilung	Original mir unzugänglich
Papilloretinitis	?	Enucleation	Schnelle Heilung	—

Lauf. Nr.	Autor Jahr	Nr.	Erstes Auge: Beginn der Erkrankung	Erstes Auge: Jetziger Zustand	Intervall
16.	Mulder 1897	435	Kupfersplitter im Auge	Totale Ablatio. Alte Iritis. Ob Infektion?	3 Jahre
17.	Köhler 1897	457	Hornhautnekrose nach Conj. gonorrhoica	Phthisis dolorosa	4 Wochen

§ 77. **Die Papilloretinitis sympathica entsteht unter den gleichen Verhältnissen wie die sympathischen Uvealentzündungen:** infolge von traumatischen, infektiösen Uveitiden. Eine Ausnahme machen vielleicht Fall 10 und 16. Hier ist das Eintreten einer Infektion nach dem klinischen Verlauf nicht wahrscheinlich, sondern die im sympathisierenden Auge vorhandene Uveitis ist vermutlich allein durch den Kupfer- resp. Messingsplitter erzeugt worden. — Das Intervall ist in der Regel ein kurzes. Von den 14 Fällen, wo ich seine Dauer eruieren konnte, betrug es 8 mal weniger als 2 Monate, 1 mal 14 Wochen und 5 mal mehrere Jahre. In diesen letzten Fällen findet sich aber regelmäßig angegeben, dass das schon lange reizfreie Auge seit kürzerer Zeit wieder empfindlich geworden sei. Auch hier bestand also die Entzündung, welche die Sympathie veranlasste, erst seit kurzer Zeit.

Im ophthalmoskopischen Bilde erscheint diese Entzündung als eine Papillitis leichten bis mittleren Grades, durchaus verschieden von der Stauungsneuritis. Die Papille ist entweder gar nicht oder nur in geringem Grade prominent, ihre Grenzen sind verschleiert, ihre Farbe entweder mehr graurot oder ein dunkleres Rot als in der Norm. Umgeben ist sie von einer mehr oder weniger weit in die Retina ausstrahlenden, zarten, graulichen Trübung, die zuweilen kleine Blutungen trägt; auch in der Maculagegend konnte ich in dem Falle aus der Greifswalder Klinik (Nr. 17) die Netzhauttrübung noch deutlich nachweisen. Die Arterien sind entweder normal oder stärker gefüllt, die Venen regelmäßig stark erweitert und geschlängelt. Im Falle Brailey (Nr. 8) waren beide von weißen Streifen eingefasst. — Die Sehschärfe ist gewöhnlich nur in mäßigem Grade herabgesetzt; nur in Fall 5 war sie auf Fingerzählen in 3—4′, in Fall 11 auf $^1/_{15}$ der Norm reduciert. Hier bestand aber die Sehstörung auch schon 6 Wochen resp. 5 Monate. Das Gesichtsfeld wurde in Fall 16 und 17 normal gefunden. Der Farbensinn wird nur in Fall 16 als leicht herab-

Zweites Auge		Therapie	Verlauf	Bemerkungen
Objektive Veränderungen	Sehstörung			
Papillitis	$v = 1/4$. Gesichtsfeld normal	Enucleation. Keine Medikation sonst	Nach 7 Tagen $v = 1/2$, nach 12 Tagen $v = 2/3$. Nach 4 Wochen $v = 1$	Heftige, intermittierende Kopfschmerzen
Leichte Papilloretinitis	$v = 1/2$	Enucleation. Keine Medikation sonst	Nach 2 Tagen $v = 1/3$, nach 4 Tagen $v = 1/2$, nach 15 Tagen $v = 1$	Eine genaue Allgemeinuntersuchung ergab nur Gonorrhoe der Scheide

gesetzt angegeben. Häufig bestehen gleichzeitig heftige, meist halbseitige Kopfschmerzen, die sich bei Galezowski's Patienten sogar mit Erbrechen und epileptiformen Anfällen kombinierten.

Der weitere Verlauf weicht nun aber in jedem Punkte von der sympathischen Entzündung ab und ähnelt sehr der sympathischen Reizung. Die Papilloretinitis geht nicht spontan zurück, und auch eine energische, rein medikamentöse Therapie in Fall 11 half gar nichts. Sie weicht aber stets der Enucleation des ersterkrankten Auges. Natürlich kann nicht, wie bei der sympathischen Irritation, sofort eine Restitutio ad integrum vorhanden sein, aber die Rückbildung der Entzündung beginnt ohne jede weitere Therapie (Fall 5, 7, 16, 17) schon in den ersten Tagen nach der Operation und ist in einigen Wochen vollendet, die Sehschärfe wieder auf die Norm gestiegen. Gleichzeitig sind auch die Kopfschmerzen verschwunden. Recidive sind bisher nie beobachtet worden. Nur bei Galezowski's Patienten, der bereits seit 5 Monaten erkrankt war, stellte sich das Sehvermögen nur unvollständig wieder her, und es bildete sich allmählich eine papillitische Atrophie heraus. Ein Recidiv trat auch hier nicht auf.

§ 78. Dies prompte Reagieren der Papilloretinitis auf die Enucleation beweist ein außerordentlich enges Abhängigkeitsverhältnis derselben vom ersterkrankten Auge. Unmöglich kann es sich um übergewanderte Mikroorganismen handeln; denn haben dieselben erst einmal festen Fuß gefasst im zweiten Auge, so entwickeln sie sich hier auch selbständig und unabhängig weiter. Das bezeugt in schlagender Weise die Erfolglosigkeit der Enucleation bei bestehender sympathischer Uveitis. Ein analoges Abhängigkeitsverhältnis haben wir dagegen z. B. bei der Iritis infolge von Ulcus serpens corneae. Werden die Mikrobien in der Hornhaut z. B. durch Glühhitze getötet, so geht die Iritis sofort ihrer Heilung zu. Hier wissen wir, dass die Mikrobien allein in der Hornhaut vorhanden sind und lediglich ihre

Stoffwechselprodukte die Entzündung in die Regenbogenhaut tragen. Ein analoges Verhalten habe ich auch für die sympathische Papillitis wahrscheinlich gemacht (377, S. 215).

Die Mikroorganismen befinden sich nur im ersterkrankten Bulbus, und lediglich ihre Umsatzprodukte gelangen in das zweite Auge und versetzen hier die Papille in Entzündung. So erklärt sich ungezwungen, dass noch nie nach Entfernung des ersten Auges diese Entzündung beobachtet wurde, dass auch nichtinfektiöse Uveitiden sie herbeizuführen vermögen (Fall 10 und 16), so erklärt sich die absolut sichere und schnelle Heilwirkung der Enucleation und das völlige Fehlen von Recidiven. Wahrscheinlich sind auch die Kopfschmerzen als Toxinwirkung aufzufassen. Eine experimentelle Stütze findet diese Anschauung in früheren Versuchen von Deutschmann und Alt. Ersterer konnte durch Injektion von bald auskeimenden Aspergillussporen oder Crotonöl, letzterer durch Injektion von sterilem Jequirityinfus in den Glaskörper von Kaninchen Papillenentzündung am anderen Auge erzeugen.

Der Weg, auf welchem diese Stoffe ins zweite Auge gelangen, sind wahrscheinlich die Nervi optici; zum mindesten kennen wir bisher keine andere mögliche Bahn. Für die Optici aber haben die Versuche von Horner und Knies (220) ergeben, dass man aus dem subpialen Raum eines peripheren Opticusendes durch das Chiasma hindurch den zweiten Opticus bis zum Bulbus injizieren kann, ohne dass die Injektionsmasse weit in die Tractus oder in die Scheidenräume eindringt. Und injiziert man einem Hunde an die gleiche Stelle Fluorescein, so kann man beide Retinae in kurzer Zeit zum Fluorescieren bringen, während eine intraorbitale oder subcutane Injektion nicht diesen Erfolg hat.

Nur die beiden bisher geschilderten Krankheitsformen, die Uveitis und die Papilloretinitis sympathica erfreuen sich bisher allgemeiner Anerkennung. Es finden sich aber noch eine Anzahl weiterer Affektionen als sympathische beschrieben, ohne indes bisher festen Fuß in der ophthalmologischen Litteratur gefasst zu haben; auf sie habe ich jetzt einzugehen.

Nachdem ich das Glaucoma sympathicum bereits in § 16 besprochen habe, beginne ich mit der

4. Atrophia nervi optici simplex sympathica.

§ 79. Bereits in dem Abschnitt über die Amblyopia sympathica habe ich mich bemüht, eine strenge Scheidung zwischen den Sehstörungen ohne objektive Veränderungen und den Sehstörungen infolge von Opticusatrophie durchzuführen. Nur erstere haben Anspruch auf den Namen Amblyopia sympathica und gehören zu den Irritationserscheinungen. Letztere dagegen gehören zur sympathischen Ophthalmie und sollen hier besprochen werden.

Die Zahl der publizierten Fälle ist keine große. Außer den Fällen Nuel's, auf die ich zum Schluss kommen werde, und je 2 Fällen Rondeau's

und Dransart's (citiert bei Yvert 189, S. 625), die aus der Betrachtung ausscheiden müssen, weil gleichzeitig Uveitis bestand, konnte ich nur 5 Fälle in der Litteratur auffinden. In dreien derselben (112, 145, 189, S. 626) war das Intervall außergewöhnlich lang — 11 Jahre, 27 Jahre und »längere Zeit« — sodass das einzige Argument, welches wir für ihre sympathische Natur haben, das post hoc, nur wenig Beweiskraft beanspruchen kann. In Mooren's Fall (50) betrug das Intervall zwar nur einige Wochen, aber das verletzte Auge war bereits am zweiten Tage nach der Verletzung enucleiert, und es ist eine außerordentliche Seltenheit, dass es trotz so früher Enucleation zur sympathischen Entzündung kommt. Allen Anforderungen, die wir an eine sympathische Sehnervenatrophie stellen müssen, genügt dagegen der Fall Rosenmeyer (388).

Einem 26jährigen Arbeiter flog am 1. Juli 1889 ein Eisensplitter in das linke Auge. Es folgte eine eitrige Entzündung, die aber bald zurückging unter Hinterlassung einer Netzhautablösung und fast völliger Amaurose. Enucleation erst nach acht Wochen gestattet, nachdem seit der fünften Woche heftige Kopfschmerzen, Lichtscheu und Flimmern vor dem rechten Auge aufgetreten waren. Im entfernten Bulbus fand Sattler Cyclitis mit Schwartenbildung und fibrinöse Exsudation in den Glaskörper; in letzterem, nahe hinter der Linse, lag der Eisensplitter. Dem rechten Auge ging es bei einer Schmierkur und Jodkalium zunächst gut; nach vier Wochen ist $v = {}^{6}/_{4}$, Gesichtsfeld und Spiegelbefund normal. Aber der Patient vermag wegen heftiger Kopfschmerzen und nebligem Sehen nicht zu arbeiten. Jetzt beginnt auch das Sehvermögen abzunehmen. Anfang Dezember werden nur noch Finger auf 2 m gezählt, das Gesichtsfeld ist hochgradig eingeengt, und die Papille beginnt am temporalen Rande abzublassen. Seit jener Zeit bis zur Publikation (1894) ist das Sehvermögen unverändert geblieben, die Papille aber völlig weiß geworden, hauptsächlich in der temporalen Hälfte und seicht excaviert. Hier und da noch heftige Kopfschmerzen. Zeichen einer Allgemeinerkrankung, speziell eines Nervenleidens, fehlen völlig.

Falls es sich hier nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, was mit Sicherheit ja niemals ausgeschlossen werden kann, ist der Fall, meiner Ansicht nach, nur durch die Annahme einer bakteriellen, retrobulbären Neuritis mit sekundärer Opticusdegeneration zu erklären. Dass es sich um eine nichtentzündliche Opticusatrophie handelt, ist unwahrscheinlich, weil die Abblassung der Papille erst 2 Monate nach Beginn der Sehstörung anfing, weil ein nennenswerter Rest des Sehvermögens dauernd erhalten blieb, und weil der Affektion heftige Kopfschmerzen vorausgingen. Auch wäre sehr schwer die Entstehung einer einfachen Atrophie zu verstehen. Man könnte wohl nur an die Einwirkung chemischer, aus dem verletzten Auge stammender Noxen auf die Opticusfasern denken; diese Annahme ist aber unmöglich, weil erst mehrere Wochen nach der Enucleation die Sehstörung begann und stetig fortschritt. Hingegen ist wenigstens denkbar, dass Bakterien vor der Enucleation ausgewandert sind, sich am Chiasma niederließen und hier eine interstitielle Neuritis und zugleich eine circum-

scripte Meningitis erzeugten, welche die heftigen Kopfschmerzen verursachte. Es ist aber immer ein missliches Ding, aus einem so vereinzelt dastehenden Falle weitergehende Schlüsse zu ziehen, und ich möchte bis zur Beibringung weiteren Materials die Frage, ob eine Atrophia nervi optici simplex sympathica existiert, noch offen lassen.

Kürzlich hat Nuel (458) unter dem Namen »Amblyopie sympathique« 16 Krankheitsfälle veröffentlicht, in welchen eine erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe sich bei normalem Spiegelbefunde oder bei einfacher Abblassung der Papille oder bei deutlich entzündlichen Erscheinungen an letzterer fand. Für alle diese Fälle nimmt der Verfasser, wie seine späteren Ausführungen zeigen, eine sympathisch bedingte Sehnervenatrophie an. Von allen anderen bisher bekannten sympathischen Affektionen unterscheidet sich diese dadurch, dass sie nach längerer Zeit bei vollkommen ruhigem oder bereits seit Jahren enucleiertem zweitem Auge eintritt. Damit fällt aber ein Hauptargument für die sympathische Natur der Erkrankung; denn reizlose phthisische Stümpfe und leere Orbitae sind etwas so Häufiges, dass es merkwürdig wäre, wenn nicht zuweilen zufällig der Sehnerv der anderen Seite erkrankte. Die Enucleation beeinflusst den Process nicht; damit fällt ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel, auf welches wir uns bei den Reizerscheinungen und der Papilloretinitis stützen. Nach Nuel's Hypothese können aber diese beiden Momente auch gar keine Rolle spielen. Er nimmt nämlich an, dass die Opticusfasern des sympathisierenden Auges, deren Atrophie bis zum Chiasma aufsteigt, hier die Fasern des zweiten Sehnerven, mit welchen sie sich durchflechten, erdrücken und abtöten. Abgesehen von dem äußerst schwerwiegenden Einwande, den sich übrigens der Autor selbst macht, dass die zahlreichen Einäugigen mit ihrem einen atrophischen Opticus fast stets ein vollständig gesundes zweites Auge haben, muss ich Nuel vor allem entgegenhalten, dass sich die Fasern beider Optici im Chiasma bekanntlich nicht völlig durchflechten, sondern vielfach bündelweise bei einander bleiben, und dass man sich schwer vorstellen kann, wie atrophierende Nervenfasern eine Kompression ausüben sollen.

Der einzige Grund für die sympathische Natur des Leidens bei seinen Kranken, den Nuel anführen kann, ist also die zeitliche Aufeinanderfolge. Dies Argument allein ist aber sehr wenig stichhaltig, zumal die Zeitdifferenz gewöhnlich eine recht lange war und Verlust eines Auges häufig ist. Die mangelnde Beweiskraft des einzelnen Falles wird auch nicht durch die größere Zahl von Beobachtungen kompensiert, denn die 16 Fälle sind sehr ungleichwertig und zum Teil nur ein- oder zweimal poliklinisch untersucht worden.

5. Cataracta sympathica.

§ 80. Eine Cataracta sympathica existiert nicht. Starbildung findet sich allerdings sehr häufig in sympathisierten Augen, aber nur als Folgeerscheinung der sympathischen Uveitis.

So war es auch in den beiden Fällen von Kruckow (174) und der Beobachtung Brière's (102), wo übrigens auch die sympathische Natur der ursächlichen Chorioiditis fraglich ist. Bei Camusat (167) schließlich liegt einfache senile Katarakt bei dem 54jährigen Patienten vor, der zufällig vor 17 Jahren sein anderes Auge verloren hatte.

6. Ablatio retinae sympathica.

§ 81. Ganz analog verhält es sich mit der Ablatio retinae sympathica. Netzhautablösung bedarf zu ihrer Entstehung immer einer Chorioiditis, und da sich eine solche gewöhnlich bei der sympathischen Entzündung findet, ist auch die Ablösung hier ein häufiges Vorkommnis und vernichtet gewöhnlich den etwa noch vorhandenen Rest von Sehvermögen für immer. Dass sie unter Umständen sich auch völlig zurückbilden kann, sogar ohne Sehstörungen zu hinterlassen, zeigt folgende Krankengeschichte aus der Heidelberger Klinik, die ich der Freundlichkeit meines verehrten Lehrers, Herrn Geheimrat Leber's, verdanke.

Der 15jährige Messingdreher Friedrich S. verletzte sich am 15. Juli 1896 das linke Auge durch einen Messingsplitter. Am gleichen Abend vollführte der konsultierte Arzt eine Operation, deren Erfolg unbekannt ist. Am 17. Juli wurde in der Heidelberger Klinik am äußeren Cornealrande eine 4 mm lange Wunde, wie von einem Iridektomieschnitte herrührend, konstatiert: ihr entsprechend ein Coloboma iridis, das etwas Blut und ein kleines Exsudat enthält. Pupille rot zu erleuchten, kein Fremdkörper zu sehen; vielleicht ist er bei der Operation tiefer geschoben. Rechts E s $<$ 1, links E s $< {}^6/_{24}$. In den nächsten Tagen injizierte sich das Auge stark, änderte sich aber sonst wenig. Am 25. Juli erschien in der Mitte der Narbe eine weiße Stelle, als ob sich hier der Fremdkörper herausarbeiten wolle. Ein Iridektomieschnitt und Sondierung am 1. August führte jedoch zu keinem Resultat.

Am 13. August wird auch am rechten Auge etwas Injektion entdeckt. V ist auf ${}^5/_{15}$ herabgesetzt, der Nahpunkt auf 17 cm abgerückt. Dabei besteht Erweiterung und Schlängelung der Retinalvenen und zahlreiche feine Beschläge an der Descemetis, aber keine Glaskörpertrübungen. Links immer noch starke Injektion, aber keine Spur von Druckempfindlichkeit. v noch immer $= {}^6/_{36}$. Ord.: Subcutane Sublimatinjektionen à 0,01 g. Schwitzkur und Atropin. In den ersten Tagen gingen die Beschläge zurück, aber schon am 20. August waren sie wiederum in großer Menge vorhanden, zugleich hatten sich viele hintere Synechien gebildet. Die Papille sehr stark geschwollen, die Venen enorm erweitert und geschlängelt, die angrenzende Netzhaut weiß getrübt. Im unteren inneren Quadranten verläuft eine schräge Netzhautfalte, und jenseits derselben sieht man ausgesprochene Ablatio mit mehreren Buckeln. s $= {}^1/_5$. Gesichtsfeld fehlt von oben her bis zum Fixierpunkt. Auch am linken Auge finden sich massenhafte Beschläge und eine ausgedehnte, stark prominente Ablösung nach unten. Lichtschein nur für niedere Flamme. Links Enucleation.

Bei gleicher Behandlung bildete sich die Ablösung bis zur Mitte September allmählich zurück; die Sehschärfe aber sank durch das Auftreten diffuser Glaskörpertrübungen bis auf ${}^1/_{40}$. Nunmehr Inunktionen zu 5 g neben der Schwitzkur. Der Glaskörper hellte sich jetzt wieder auf. Mitte Oktober war das Sehvermögen auf ${}^1/_5$—${}^1/_4$ gestiegen, die Beschläge hatten sehr abgenommen, aber noch immer Papillitis; neben dem nasalen unteren Papillenrande hat sich ein kleiner Pigmentherd gebildet. Am 25. Oktober werden zum erstenmale in der unteren Hälfte des Fundus eine längliche, gelbliche Stelle und verschiedene helle, gelbliche, pigmentumsäumte Fleckchen konstatiert.

Am 11. November traten auch in der Macula drei Gruppen von Pigmentfleckchen auf. s = $^5/_{15}$, Gesichtsfeld für Weiß normal, für Grün Einschränkung nach oben außen.

Am 28. Oktober war Patient entlassen und nahm bis zum 3. Dezember Jodkalium 6 : 200 zu Hause. An diesem Tage wurde er wegen eines Recidivs der Iritis wieder aufgenommen und abermals mit einer Schwitzkur behandelt. Baldige Besserung, sodass Patient am 22. Dezember mit s = $^1/_2$ entlassen werden konnte. Papillitis wesentlich zurückgegangen; chorioiditische Herde unverändert. Bei herabgesetzter Beleuchtung ist das Gesichtsfeld nach oben außen noch etwas eingeengt. Patient nimmt Jodkalium, später Sublimatpillen zu Hause. Hierbei bildeten sich die sämtlichen Veränderungen allmählich zurück, sodass am 10. März 1897 folgender Status erhoben werden konnte: Auge minimal injiziert, feinste bräunliche Beschlage mit der Lupe noch zu finden, Pupille etwas unregelmäßig, keine Glaskörpertrübungen. Fundus ganz klar, temporaler Papillenrand scharf, nasaler von einer weißlichen Trübung eingenommen, welche den Pigmentfleck verschleiert. Temporal von der Papille überall feine und gröbere Pigmentflecken auf rotem Grunde. Unterhalb der Papille eine deutliche, fleckige Entfärbung des Pigmentepithels, dazwischen feine Pigmentpünktchen; nach oben ähnlicher Befund. Beim Blick ganz nach unten zahlreiche Entfärbungsherde mit wenig Pigment; keine Spur von Ablösung. Venen noch weit, Arterien eher eng. s = $^2/_3$. Patient hat bis zum 30. März 1898 in Beobachtung gestanden; es ist im Laufe dieses Jahres kein Recidiv und keine Verschlechterung des Sehvermögens aufgetreten.

7. Conjunctivitis sympathica.

§ 82. Von Conjunctivitis sympathica fand ich nur 5 Fälle 78, Fall 1, 169, Fall 3a und 3b, 188, Fall 7, 246) in der Litteratur, doch soll sie nach manchen Autoren durchaus nicht so selten sein, wie man hiernach anzunehmen geneigt ist; besonders Galezowski erklärt sie für eine ziemlich häufige Erkrankung. In allen Publikationen handelt es sich um eine gewöhnliche katarrhalische Conjunctivitis mit bald stärkerer, bald schwächerer Sekretion. Das andere Auge war entweder phthisisch oder — in drei Fällen — bereits enucleiert, und eine schlecht sitzende Prothese hatte auf dieser Seite ebenfalls eine Bindehautentzündung herbeigeführt. Die sympathische Natur der Conjunctivitis wollen die Autoren — abgesehen von Brailey, dem auch dieser Beweis fehlt — durch den heilenden Einfluss beweisen, welchen die Enucleation oder die Entfernung der Prothese ausübte.

Mit Deutschmann scheint mir dieses Argument wenig stichhaltig und die Annahme einer äußeren Übertragung wahrscheinlicher. Ein entzündeter phthisischer Bulbus, der vielleicht sympathische Reizerscheinungen unterhält, veranlasst den Kranken häufig zu andauerndem Reiben und Drücken im Auge, wodurch die Heilung einer einmal bestehenden Conjunctivitis fast zur Unmöglichkeit werden kann. Besteht aber gar ein Conjunktivalkatarrh am sympathisierenden Auge, so kann durch Übertragung von Sekret mit den Fingern immer wieder eine Entzündung im zweiten Auge hervorgerufen

werden, die erst heilt, wenn durch Entfernung der Prothese der Katarrh im ersterkrankten Auge beseitigt ist.

Eine so entstandene Entzündung können wir aber nicht eine sympathische nennen, ebensowenig wie wir eine Conjunctivitis gonorrhoica oder ein Trachom als sympathisch bezeichnen, wenn zuerst ein Auge und dann durch äußere Übertragung von diesem aus das zweite erkrankt ist. Eine echte Conjunctivitis sympathica existiert nicht.

Keratitis sympathica.

§ 83. Die Litteratur über die Keratitis sympathica findet sich in den Arbeiten von Deutschmann (328) und mir (377) ausführlich referiert und kritisiert, sodass ich hier von einer erneuten Wiedergabe absehen kann, umsomehr als die Zahl der publizierten Fälle eine ziemlich erhebliche ist. Eine eingehende Prüfung derselben hat sowohl Deutschmann wie mich zu der Überzeugung gebracht, dass eine Keratitis sympathica nicht existiert. Bei der Häufigkeit phthisischer Bulbi und der Häufigkeit von Hornhauterkrankungen müssen natürlich beide Affektionen ziemlich oft am gleichen Individuum sich vereinigen, und wenn man geneigt ist, in solchen Fällen einen sympathischen Ursprung anzunehmen, wird man der Keratitis sympathica nicht ganz selten begegnen. In dieser Hinsicht ist es sehr charakteristisch, dass die bisher publizierten etwa 30 Fälle fast ohne Ausnahme in Frankreich beobachtet sind, wo die Keratitis sympathica allgemein anerkannt zu sein scheint.

Analog dem relativ einheitlichen Krankheitsbilde der Uveitis und Papilloretinitis sympathica sollte man erwarten, dass auch die Keratitis sympathica unter einem bestimmten, wohlcharakterisierten Bilde auftrete. Dem ist jedoch durchaus nicht so. Wenn wir die Publikationen mustern, so ziehen Geschwüre, Infiltrate, Phlyktänen, Herpesbläschen, tiefe und oberflächliche Keratitiden in bunter Reihenfolge an uns vorüber; kaum 2 Fälle gleichen einander. Ebenso sind auch die Erkrankungen des sympathisierenden Auges die allerverschiedensten, von der typischen, traumatischen Uveitis bis zum Splitterchen in der Hornhaut.

Noch auf einen Punkt muss ich eingehen, der von den Autoren nicht selten als Stütze für die sympathische Natur ihrer Keratitis angeführt wird: die nach Enucleation des anderen Auges eingetretene Besserung — in anderen Fällen wurde die Keratitis durchaus nicht dadurch gebessert —. Wir haben hier zu berücksichtigen, dass mit der Enucleation ein klinischer Aufenthalt und dadurch völlige Ruhe und Schonung des Auges verbunden war. Wie außerordentlich diese Momente eine Keratitis beeinflussen können, sehen wir doch recht häufig an Kranken, die wegen Hornhautentzündung in die Klinik aufgenommen werden, ohnedass man ihnen ein Auge enu-

cleiert. Weiter hatte vielleicht in manchen Fällen ein entzündeter Bulbus Reizerscheinungen am zweiten Auge induciert, Lichtscheu, Epiphora und Hyperämie in Bindehaut und Iris. Kommen diese Momente durch die Enucleation des ersten Auges in Wegfall, so mögen die Heilungsbedingungen auch für spontan entstandene Keratitiden wesentlich günstiger werden. Schließlich kann ich mich dem Eindruck nicht verschließen, dass die Autoren in einzelnen Fällen doch wohl den günstigen Einfluss der Enucleation höher angeschlagen haben, als sich durch die einfachen Thatsachen rechtfertigen lässt.

Somit muss ich meine Ansicht dahin zusammenfassen, dass nach den bisher vorliegenden Daten die Existenz einer Keratitis sympathica nicht anerkannt werden kann.

9. Scleritis sympathica.

§ 84. Auch die Scleritis gehört nicht zu den auf sympathischem Wege entstehenden Krankheiten. Die beiden einzigen, von Rossander (114) publizierten Fälle sind nicht beweiskräftig.

D. Erscheinungen seitens des übrigen Organismus.

§ 85. Das Auftreten der sympathischen Entzündung ist in der Regel nicht mit krankhaften Erscheinungen seitens des übrigen Organismus verbunden, sondern stellt sich bei im übrigen vollständigem Wohlbefinden des Patienten ein. Lediglich Kopfschmerzen finde ich mehrmals als Vorläufer der Erkrankung des zweiten Auges angegeben, und zwar hauptsächlich im Hinterkopfe lokalisierte auf der Seite des sympathisierenden Auges. Haab (421) schreibt ihnen sogar eine solche Wichtigkeit zu, dass er sie für ein Signal zur Entfernung des ersterkrankten Auges ansieht, durch welche sie übrigens nicht coupiert werden; vielmehr überdauern sie den Ausbruch der sympathischen Entzündung noch längere oder kürzere Zeit. Ob wir in ihnen etwas anderes zu erblicken haben als die bei entzündeten, phthisischen Stümpfen nicht selten vorhandenen Kopfschmerzen, denen sympathische Erkrankung meist nicht folgt, muss zunächst dahingestellt bleiben. Keinesfalls aber dürfen dieselben als Beweis für das Vorhandensein einer Meningitis aufgefasst werden, da alle sonstigen Zeichen einer solchen fehlen. Nur einmal fand ich Temperaturerhöhung gleichzeitig angegeben (Pflüger, 431) und in zwei Fällen Delirien, Gehörsstörungen, Schwäche der Beine und Zuckungen im Schlaf (Snellen 206, Deutschmann 328, S. 131). Doch ist in letzterem Falle die Diagnose sympathischer Entzündung höchst unsicher, da das primäre Auge an genuiner Iritis gelitten hatte.

Jedenfalls liegt bei dieser außerordentlichen Seltenheit cerebraler Symptome der Gedanke an ein zufälliges Zusammentreffen sehr nahe, und die

Autoren, welche mehrmals Meningitis im Beginn sympathischer Entzündung gesehen haben wollen (z. B. STORY 340, S. 126), sind wohl durch die Forderungen der DEUTSCHMANN'schen Hypothese in ihrer Diagnose beeinflusst gewesen.

§ 86. In jedem einzelnen Falle sollte eine exakte Untersuchung des ganzen Körpers vorgenommen werden. Ein negativer Ausfall derselben stützt die Diagnose in hohem Maße, denn die Zahl der möglichen anderen Ursachen für die Uveitis des zweiten Auges wird dadurch sehr beschränkt. Zuweilen kann natürlich auch einmal ein luetischer oder tuberkulöser Patient eine sympathische Entzündung bekommen; in der großen Mehrzahl der Fälle aber giebt die Körperuntersuchung ein negatives Resultat, denn eine Allgemeinkrankheit neben sympathischer Entzündung bedeutet immer ein zufälliges Zusammentreffen.

Dieser bisher allgemein als richtig anerkannte Satz, dass das Fehlen von Allgemeinerkrankungen die Diagnose auf sympathische Entzündung stützt, kann von den Anhängern der SCHMIDT-RIMPLER'schen Vermittlungstheorie nicht anerkannt werden. Vielmehr können nach dieser nur bereits kranke Menschen von sympathischer Ophthalmie befallen werden, wenn es natürlich auch nicht nötig ist, dass der Nachweis dieser Krankheit in jedem einzelnen Falle gelingt. Im § 158 u. 159 werde ich auf diese Frage näher eingehen.

E. Pathologische Anatomie.

1. Sympathische Reizung.

§ 87. Von einer pathologischen Anatomie der sympathischen Reizung kann nicht wohl die Rede sein, weil am sympathisierten Auge objektive Veränderungen, soviel wir bisher wissen, völlig fehlen, zum mindesten beim Menschen noch nicht nachgewiesen sind. Am sympathisierenden Auge aber finden sich die mannigfachsten Anomalien, die durchaus nicht irgendwelche charakteristische Eigentümlichkeiten gemeinsam haben, sondern sie stimmen lediglich in dem Punkte überein, dass sie einen Reiz auf die Ciliarnerven ausüben. Die anatomischen Veränderungen bei der sympathischen Entzündung sind dagegen von größtem Interesse, und ein Verständnis des Wesens dieser Erkrankung ist ohne genaues Studium ihrer pathologischen Anatomie unmöglich. Begreiflicherweise sind die Veränderungen im sympathisierenden Auge viel besser bekannt als im sympathisierten Auge, weil sich zur Untersuchung des letzteren relativ selten Gelegenheit bietet. Doch liegen auch hierüber schon genügend Beobachtungen vor, welche uns als interessantestes Ergebnis die fast völlige Identität der anatomischen Veränderungen in beiden Augen kennen gelehrt haben.

Möglicherweise finden sich in sympathisch gereizten Augen ähnliche Veränderungen, wie sie MOOREN und RUMPF (180), dann JESSNER (172) und zuletzt

auch Bach (429) experimentell am Kaninchen erzeugen konnten, allerdings in der Meinung, dadurch die Anfangsstadien sympathischer Entzündung hervorgerufen zu haben. Durch Behandlung der Iris eines Auges mit starken Reizmitteln, z. B. Senfspiritus oder Äther, vermochten Mooren und Rumpf Hyperamie und Anämie der Iris im zweiten Auge, sowie leichte Trübung des Kammerwassers und pericorneale Injektion zu erzeugen. Und Bach wies in solchen Augen mikroskopisch Fibrinfaden und corpusculare Elemente des Blutes in Vorder- und Hinterkammer nach, während Jesner sich überzeugen konnte, dass im abgelassenen Kammerwasser eines solchen Auges geringe Fibrincoagula sich bilden. Welch erheblichen Einfluss auf die Weite der Gefäße eines Auges Ciliarreizung am anderen hat, davon können wir uns ja auch am Menschen durch die oft vorhandene pericorneale Injektion überzeugen; ob aber auch die gleichen Veränderungen im Kammerwasser bei der sympathischen Reizung auftreten, scheint mir doch noch fraglich. Denn erstens haben die Experimentatoren mit weit größeren Reizen gearbeitet, als sie beim Menschen vorkommen, und dann scheint das Kaninchenauge überhaupt mehr zu Fibrinausscheidungen zu neigen als das menschliche Auge, wie z. B. das verschiedene Verhalten bei traumatischer Katarakt beweist. Letztere wird beim Kaninchen sehr selten zu einer totalen, weil sich uber der Kapselwunde sehr bald ein dichtes Fibrinhäutchen bildet, das dem Kammerwasser den weiteren Zugang verwehrt, und unter welchem sich die Proliferationsvorgänge im Epithel ungestort abspielen und die Kapselwunde zum Verschluss bringen können.

2. Sympathische Entzündung.

a. Sympathisierendes Auge.

§ 88. In den Kreis unserer Besprechung können hier natürlich die so mannigfachen direkten Folgen der Verletzung nicht gezogen werden. Nur die gemeinsamen Eigentümlichkeiten aller sympathisierenden Augen sollen abgehandelt werden; und wie uns die klinische Forschung gelehrt hatte, dass jedes sympathiefähige Auge an Uveitis leidet, so zeigt auch die anatomische Untersuchung als wichtigsten und durchaus konstanten Befund entzündliche Veränderungen im Uvealtrakt. Bei weitem in der Mehrzahl der Fälle sind alle drei Teile desselben ergriffen, in den zahlreichen von mir selbst untersuchten Augen habe ich nie ein anderes Verhalten gefunden; es liegen aber vereinzelte Beobachtungen vor, in welchen die Chorioidea entzündungsfrei gewesen sein soll (z. B. 295, Fall 1 und 8); ich möchte aber dahingestellt sein lassen, ob nicht eine genauere Untersuchung doch auch hier Veränderungen nachgewiesen hätte.

Im Falle 1 von Gunn (295) beispielsweise fand sich seit vier Wochen ein Stahlstuck in der unteren Halfte des Glaskorpers. Dass dabei chorioiditische Veranderungen gefehlt haben sollen, ist nach allen Analogien undenkbar.

Sehe ich zunächst von den seltenen Fällen von sympathisierender Panophthalmie ab, so ist in allen Fällen jener mehr chronisch oder subakut verlaufenden, fibrinösen Uveitis der regelmäßige Befund folgender:

Alle drei Teile der Uvea enthalten disseminierte **Häufchen meist einkerniger Zellen**, die bei hochgradiger Entzündung von einer diffusen Infiltration des ganzen Gewebes mit gleichen **Zellen begleitet sind. Schwindet die Entzündung**, so finden wir die charakteristische Uvealstruktur verloren und an ihrer Stelle **pigmentiertes, gefäßarmes Bindegewebe. Iris und Ciliarkörper zeigen außerdem an ihrer Oberfläche reichliche fibrinöse Exsudation mit großer Neigung zur Organisation**, während die **Aderhaut durchaus kein Exsudat produziert.**

§ 89. Die kleinzellige Infiltration in der Iris erstreckt sich gewöhnlich ziemlich gleichmäßig durch das ganze Gewebe derselben; hier und da,

Fig. 4.



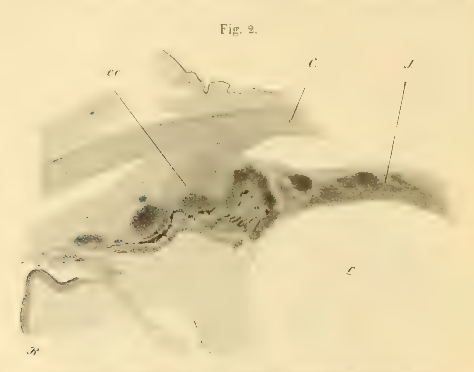
Ältere Iritis mit Gefaßdegeneration und retroiridischer Schwarte.
I Iris, *P* Reste des Pigmentepithels, *S* Schwarte.

besonders in der Gefäßschicht, und zwar im Ciliar- wie im Pupillarteil finden sich kleinere und größere Rundzellenhaufen eingestreut, welche die Irisoberfläche isoliert vorbuchten können. Die Dicke der Membran ist hierdurch auf das Vielfache vermehrt. Von ihrer so zierlichen, normalen Struktur ist nichts mehr zu erkennen. Weit auseinander gedrängt sind die Stromazellen und verlieren bald ihre charakteristische Gestalt, wodurch sich das Pigment zu unregelmäßigen Klumpen anhäuft. Vielfach sieht man die Gefäße zu Grunde gehen unter eigentümlicher Verdickung ihrer Wandungen, die wohl als hyaline Degeneration aufzufassen ist (377, S. 264):

schon MICHEL (Archiv f. Ophth. XXVII, 2, S. 171) und BRAILEY (340) haben dieselbe erwähnt. Zunächst findet man die äußere Scheide gequollen, zart koncentrisch gestreift und von reihenweise angeordneten Leukocyten durchsetzt. Bald wuchert dann auch der Endothelbelag der Intima, das Lumen verlegt sich mehr und mehr, und der Blutstrom stockt allmählich. Damit ist der Untergang des Gefäßes besiegelt. Die Wandungen nehmen noch mehr Leukocyten auf, die koncentrische Streifung und die Konturen des Gefäßes werden immer undeutlicher, und schließlich verschwindet der Gefäßrest vollständig in der diffusen, kleinzelligen Infiltration (Fig. 1).

Das zellreiche fibrinöse Exsudat lagert sich in erster Linie an der

Fig. 2.



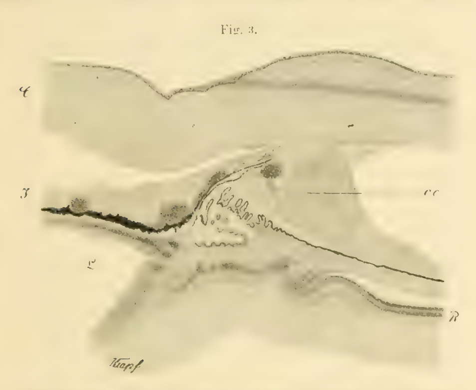
Iridocyclitis mit Flächensynechie, cyclitischem Exsudat und Netzhautablösung. *C* Cornea, *c.c.* Corpus ciliare, *J* Iris, *L* Linse, *R* Retina.

Irisrückfläche und im Pupillargebiete ab, greift aber bei hochgradigen Fällen auch auf die Vorderfläche über. In allen von mir untersuchten Augen füllte es die ganze Hinterkammer an und erzeugte dadurch die vom sympathisierten Auge bekannten und gefürchteten Flächensynechien (Fig. 2 u. 3). Bei seiner außerordentlichen Tendenz zur Schrumpfung und Organisation presst es die Iris immer fester an die Linse an und bewirkt, zumal an den Seiten, wo es mit dem Ciliarkörperexsudat konfluiert, eine starke Retraktion der Irisperipherie (Fig. 3). Eine sichere Abgrenzung der Exsudatmassen, wenn sie erst einmal organisiert sind, ist an der Irisvorderfläche in vielen Fällen unmöglich; an der Rückfläche gewährt der Pigmentbelag meistens einen Anhaltspunkt, doch kann selbst die Pigmentschicht so weit zu Grunde

gehen, dass eine sichere Unterscheidung unmöglich wird (Fig. 2). In den späteren Stadien der Entzündung schwindet aus dem Irisstroma die kleinzellige Infiltration größtenteils, und das ganze Gewebe der Iris wandelt sich in ein dünnes, grob pigmentiertes, ziemlich straffes Bindegewebshäutchen um.

§ 90. Im Ciliarkörper ist die stärkste Zellanhäufung regelmäßig in dem schmalen Gewebsstreif zwischen Muskel und Pigmentschicht zu finden (Fig. 2), und zwar dominiert hier die gleichmäßige, kleinzellige Infiltration, während circumskripte Rundzellenhaufen spärlicher sind als in Iris und Chorioidea. Im Ciliarmuskel sind die einzelnen Bündel gewöhnlich stark

Fig. 3.



Iridocyclitis mit Flächensynechie, cyclitischem Exsudat und Retraktion der Irisperipherie. C Cornea, I Iris, L Linse, cc Corpus ciliare, R Retina.

auseinandergezerrt — in erster Linie gewiss durch den Zug der schrumpfenden cyclitischen Schwarten —; ihre Zwischenräume sind aber nicht durch Zellmassen, sondern durch ein flüssiges, ziemlich zellarmes Exsudat ausgefüllt. Die Muskelkerne selbst erscheinen an Zahl nur wenig vermehrt. In späteren Stadien geht ein großer Teil der Muskelbündel zu Grunde. Größere Zellmengen finden sich wieder zwischen Muskel und Sclera, hier auch die innersten Lederhautschichten einnehmend und die perforierenden Äste der Ciliargefäße mit dichten Mänteln umgebend. Ebenso fand ich weiter vorn um den Schlemm'schen Kanal und in den Fontana'schen Räumen oft dichte Mengen von Leukocyten.

Sehr interessant sind die durch die Exsudation am Ciliarkörper hervorgerufenen Veränderungen. Die von ihm produzierten Massen fibrinösen Exsudats sind weit erheblicher als die von der Iris erzeugten, mit welchen sie sehr schnell konfluieren. Sie füllen schon bald nicht nur den ganzen Raum zwischen Linse und C. ciliare aus, sondern erstrecken sich auch weit in den Glaskörper hinein, umfassen hinten die ganze Linse und fließen hier zusammen. Die sekundären Glaskörperveränderungen, welche so bald zur Netzhautablösung führen, sind gewiss größtenteils auf ihre Rechnung, weniger auf die der Chorioidea zu setzen.

Die Anfänge der Organisation machen sich schon nach wenigen Wochen bemerkbar; Gefäße und bindegewebige Stränge, zunächst von zartester Struktur, treten auf; allmählich werden sie dichter und derber und verwandeln nach und nach die ganze Masse in festes, fibröses, ziemlich zell- und gefäßarmes Bindegewebe um, die sogenannten cyclitischen Schwarten.

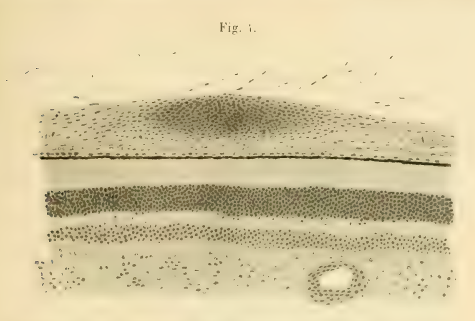
Bei diesem Umbildungsprozesse tritt eine sehr erhebliche Schrumpfung ein, deren Wirkung am Ciliarkörper in eklatanter Weise zu Tage tritt. Zunächst finden wir den innersten, pigmentlosen Epithelbelag, der anfangs ganz gut erhalten, nur hier und da in kleinen Blasen abgehoben ist, nach innen gezerrt, die einzelnen Zellen in die Länge gereckt; einzelne spitze, nach vorn gerichtete Falten bilden sich aus, zumal am Orbiculus ciliaris. Bald werden auch die einzelnen Fortsätze in toto nach innen gezogen, und es bilden sich kleine Ablösungen der vordersten Netzhautteile, deren Entstehung durch Zug ohne weiteres in die Augen springt (Fig. 2 und 3). Schließlich kann der ganze Ciliarkörper samt angrenzender Aderhaut nach innen gezerrt werden, und zwar muss hierbei eine Drehung desselben um seine vordere, sehr starke Befestigung an der Sclera stattfinden (Fig. 3). Ein Schwinden der ciliaren Druckempfindlichkeit ist damit übrigens nicht verbunden; ich fand einmal diese Ablösung des ganzen Ciliarkörpers in sehr ausgesprochener Weise an einem Auge, das intra vitam hochgradige Druckempfindlichkeit gezeigt hatte (Fall Bienert 377, S. 148), und auch Bunge hat schon früher das Gleiche konstatiert (166).

§ 91. Vielleicht den typischsten Befund liefert die mikroskopische Untersuchung der Aderhaut. Hauptsitz der Entzündung ist hier die Schicht der großen Gefäße, dann auch die Suprachorioidea, während die innersten Schichten, vor allem die Kapillarschicht, anfangs gänzlich frei bleiben und auch bei sehr hochgradiger Entzündung meist in geringerem Grade befallen sind als die äußeren Schichten. Es entspricht dieses Bild dem, was Straub als primäre Chorioiditis bezeichnet, gegenüber der primären Hyalitis, bei welcher gerade in der Kapillarschicht die stärkste Infiltration sich findet.

Die Chorioiditis dokumentiert sich durch das Auftreten fast durchweg einkerniger Leukocyten, die entweder in disseminierten Knötchen in einer

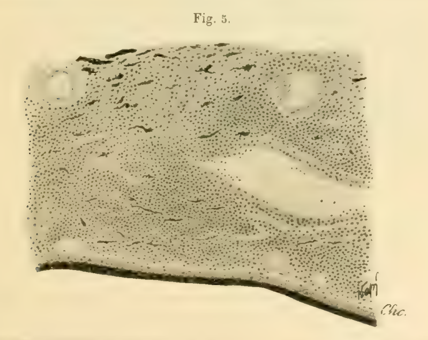
der Hauptsache nach normalen Aderhaut angeordnet sind (Fig. 4) oder aber in diffuser Infiltration die oft um das Vielfache verdickte Membran

Fig. 4.



Entzündlicher Herd in den mittleren Schichten der Chorioidea. Perivasculitis in der Retina.

Fig. 5.



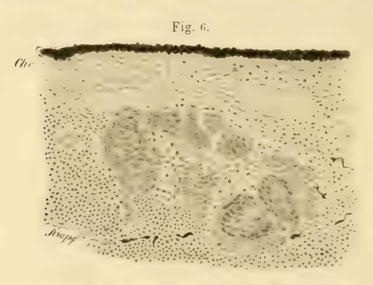
Hochgradige diffuse Chorioiditis mit Verschonung der Kapillarschicht. (Gleiche Vergrößerung in Fig. 1—8.) *Chc.* Choriocapillaris

durchsetzen (Fig. 5), nur hier und da zu dichteren Häufchen sich ansammelnd. Gerade dieses Auftreten der Entzündung in einzelnen Knötchen scheint mir sehr für ihren infektiösen Ursprung zu sprechen.

Die Chorioiditis ist durchaus nicht als eine eitrige zu bezeichnen, wie dies besonders in früheren Publikationen mehrfach geschehen ist z. B. Alt 120, Deutschmann 328, S. 51 ff.; dazu fehlt die Gewebseinschmelzung, welche doch das Wesen der eitrigen Entzündung ausmacht. Aber auch nicht einmal von einer eitrigen Infiltration kann man sprechen, da die eingelagerten Zellen fast durchweg einkernige Leukocyten sind, nicht mehrkernige Eiterkörperchen. Vielmehr entspricht das Bild durchaus einer chronischen Entzündung, wie sie uns ja auch der klinische Verlauf zeigt. Auch in dem cyclitischen und iritischen Exsudat habe ich nie ein solches Überwiegen der Eiterkörperchen gefunden, dass man von einem eitrigen Exsudat hätte sprechen können.

Sehr eigentümlich ist das Auftreten von tuberkelähnlichen Gebilden in der Aderhaut, seltener im Ciliarkörper und der Iris, welche

Fig. 6.



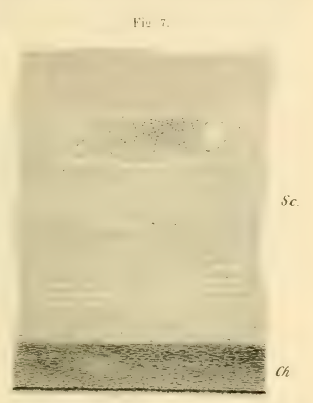
Chorioiditis mit zahlreichen Riesenzellen. *Ch*. Choriocapillaris.

man in den frischeren Stadien gar nicht selten trifft. Dieselben wurden zuerst 1881 von Krause (197) erwähnt und sind 1892 von mir (377, S. 259) genauer beschrieben worden; eingehenderes Studium haben ihnen dann auch Axenfeld (444), Uhr (480) und Pincus (393) gewidmet. In der Schicht der großen Gefäße, inmitten der diffusen Infiltration, liegen Nester sehr vielgestaltiger, epitheloider Zellen und auch Riesenzellen mit oft sehr zahlreichen Kernen; zuweilen weisen sie entschieden den Langhans'schen Typus auf (Fig. 6). Beide Zellarten haben einen ziemlich großen, stark gekörnten Protoplasmaleib, der sich mit Eosin gut färbt und zuweilen eingelagerte Pigmentkörnchen vom Typus des Chorioidealpigments enthält (480). Hierdurch und durch die geringere Intensität der Kernfärbung fallen diese Nester schon bei schwacher Vergrößerung auf. Sie liegen besonders gern in der Nähe größerer Gefäße, sodass die Annahme nahe liegt, sie könnten

aus den Endothelien derselben hervorgehen. Ob hierbei mehr an das Endothel des Gefäßlumens bei untergehenden Gefäßen zu denken ist (377) oder an den Endothelbelag der Lymphscheiden (444), lasse ich dahingestellt.

Sicher ist, dass es sich nicht um Tuberkulose handelt. Schon nach dem mikroskopischen Befunde würde ich dies nicht annehmen, da die typische, knötchenförmige Anordung und das charakteristische Verhalten zu den Rundzellen fehlt. Ferner fehlt die Verkäsung völlig, und der Bacillenbefund ist stets negativ. Auch hebt Axenfeld (444) mit Recht hervor, dass bei der Häufigkeit dieses Befundes die betroffenen Personen öfters tuberkulös werden müssten. Diese epitheloiden und Riesenzellen scheinen keine besonders lange Lebensdauer zu haben; in den späteren Stadien der Entzündung habe ich sie nicht gefunden.

Fig. 7.



Ältere Chorioiditis. In der Sclera kleinzellige Infiltration und ein durchtretendes Gefäß. — *Sc.* Sclera, *Ch.* Chorioidea.

Wichtig ist ferner das Vorkommen von Mastzellen, die sich nicht nur in der ganzen Uvea, sondern auch in Papille und Opticus, in Sclera und episcleralem Gewebe in oft überraschend großer Menge finden (377, 480, 393, 434). An Präparaten, die nicht in Müller'scher Lösung gehärtet sind, lassen sie sich ohne Schwierigkeit durch die Methylenblaufärbung oder andere Anilinfarben nachweisen. Die kleinen, intensiv gefärbten Körnchen, die in ihnen enthalten sind, können von ungeübteren Untersuchern leicht mit Kokken verwechselt werden, zumal die Zellen mitunter einzelne Ausläufer weit ins Gewebe aussenden, die durch den Schnitt vom Zellkörper abgetrennt werden können und dann bis auf die ungleiche Größe der Körnchen einem Kokkenhäufchen völlig gleichen. Axenfeld (462) und Uhr (480) haben sogar frei im Gewebe solche Körnchen beobachtet, die sie von zerfallenen Mastzellen herleiten. Auch Fibrinnetze lassen sich durch die Weigert'sche Fibrinfärbung in der Aderhaut nachweisen (480, S. 28).

Während es sich in den frischen Stadien lediglich um eine Voll-

pfropfung und Ausdehnung des noch kaum veränderten Aderhautgewebes mit Leukocyten handelt, treten später degenerative Veränderungen hinzu. Am auffallendsten und bereits recht frühzeitig zu beobachten ist das Schwinden der Aderhautgefässe, sowohl der groben Gefässe wie der Kapillarschicht. Letztere kann streckenweise schon völlig fehlen, während dicht daneben noch Kapillaren, strotzend mit Blut gefüllt, sich finden, umgeben von lymphoider Infiltration und oft auch kleinen Blutungen. Dem Schwund der großen Gefäße sah ich eine Endothelwucherung vorausgehen, welche bald das Lumen völlig verlegt, worauf dann die verdickten und

Fig. 8.



Alte Chorioiditis mit Resten kleinzelliger Infiltration; Limitans ch. sehr gut erhalten. Pigmentepithel nur stellenweise. Retina völlig atrophiert. — *Sc.* Sclera, *Ch.* Chorioidea, *R.* Retina.

stark mit Rundzellen infiltrierten Wandungen allmählich schwinden, ähnlich wie in der Iris.

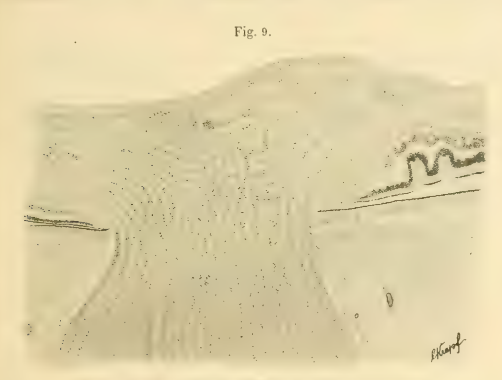
Gleichzeitig verschwindet auch die zierliche normale Aderhautstruktur, und an ihre Stelle tritt ein dünnes, gefäßarmes Häutchen fibrillären Bindegewebes mit länglichen Kernen (Fig. 7) und von unregelmäßigen Pigmentklümpchen durchsetzt. Seine innere Oberfläche, unter welcher die Kapillarschicht völlig fehlt, ist ganz uneben und gerunzelt (Fig. 8), das Pigmentepithel auf größere Strecken zu Grunde gegangen. Kleinere Leukocytenhaufen finden sich auch in diesem Stadium noch zahlreich in ihr: ist ja doch gerade die Hartnäckigkeit eine Haupteigenschaft dieser Entzündungsform.

§ 92. **Im Verhältnis zur Intensität der Uveitis sind die entzündlichen Veränderungen an Sehnerv, Papille und Netzhaut geringfügig zu nennen:** darin stimmen alle neueren Untersucher über-

ein (340, 377, 462, 480). Starke eitrige Infiltration dieser Teile, wie sie früher nicht selten beschrieben wurde, habe ich nie gesehen, und sie scheint nach den neueren Publikationen bei der typischen, sympathisierenden Uveitis auch nicht vorzukommen.

Die Netzhaut, um mit dieser zu beginnen, zeigt fast nur sekundäre Veränderungen, Atrophie der nervösen Elemente mit leichter Wucherung des Stützgewebes. Dieselben sind vermutlich z. T. von dem Gefäßschwund in der Aderhaut abhängig, größtenteils aber sind sie die Folge der meist vorhandenen Netzhautablösung. Wie stark der Zug des schrumpfenden Glaskörpers, der diese bedingt, werden kann, zeigt sehr schön eines meiner Präparate (377, S. 271), in welchem die durch Verwachsung an der Aderhaut

Fig. 9.



Stärkere Papillitis. Kleinzellige Infiltration des Bindegewebsmeniscus.

fixierte Netzhaut in zwei Blätter gespalten war. — Entzündliche Veränderungen fehlen in der Netzhaut fast völlig; nur um die Gefäße herum, zumal in der Nähe der Papille, findet man zuweilen leichte Mäntel von einkernigen Leukocyten, die in der Lymphscheide liegen (Fig. 4), und die kleinen Gefäße sind z. T. mit weißen Blutkörperchen vollgestopft.

Etwas erheblichere Veränderungen werden gewöhnlich an der Papille gefunden. Vor allem fällt die ödematöse Durchtränkung ihres Gewebes auf, welche den Sehnervenkopf deutlich prominieren macht und die Netzhaut zu seiner Seite verdrängt und in Falten legt (Fig. 9), sodass das Bild mit einer leichten Stauungspapille eine gewisse Ähnlichkeit gewinnt;

auch die leichte Knitterung der Nervenfasern wird nicht vermisst. Auffallend gering ist dagegen in allen Fällen die kleinzellige Infiltration, selbst wenn die Aderhaut bis zur Papillengrenze mit Leukocyten vollgepfropft ist (Fig. 10). Etwas vermehrt ist der Kerngehalt zwar häufig, herdförmige Anhäufungen von Rundzellen, wie sie sich im ganzen Uvealtrakt finden, fehlen aber völlig. Nur um die Gefäße finden sich, wie in der Netzhaut, mitunter Rundzellenmäntel, und ebenso fand ich mehrmals an der Papillenoberfläche den Bindegewebsmeniscus etwas stärker kleinzellig infiltriert (Fig. 9).

Dieser ganze Befund harmoniert nur wenig mit der Annahme von Bakterien im Gewebe der Papille und Netzhaut; es fehlt vor allem die

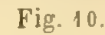


Fig. 10.



Geringgradige Papillitis bei starker Chorioiditis.

circumskripte Leukocytenanhäufung. Es scheint mir daher nicht unberechtigt, an die Möglichkeit einer rein toxischen Papilloretinitis zu denken, zumal ich nur bei sehr hochgradiger Chorioiditis erheblichere Veränderungen an Papille und Netzhaut gefunden habe. Man könnte sich vorstellen, dass nur die Ptomaine der in der Uvea sitzenden Mikrobien hier einwirken; ihre Wirkung müsste dann natürlich an der Papillenoberfläche am stärksten sein, wo der hintere Lymphstrom eintrifft. Auch die Rundzellenmäntel um die Gefäße würden sich so zwanglos erklären. Eine Stütze für die Übertragung der sympathischen Ophthalmie durch Gefäße erwächst natürlich aus diesem Befunde nicht; derselbe spricht durchaus nicht für die Anwesenheit von Mikrobien in dem Blutstrom. Ich will aber nicht versäumen, auch auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass die Verschiedenheit des mikro-

skopischen Bildes in Papille und Uvea lediglich von dem verschiedenen anatomischen Bau dieser Teile herrührt; speziell lässt sich ungezwungen die sehr starke kleinzellige Infiltration der Uvea auf ihren großen Gefäßreichtum zurückführen.

§ 93. Entschieden erheblicher können die entzündlichen Veränderungen im Nervus opticus und seinen Scheiden sein. Schon in der Lamina cribrosa sehen wir meistens etwas stärkere, diffuse Infiltration mit Rundzellen, die unmittelbar hinter dem Bulbus noch höhere Grade erreichen und sich bis zur Bildung kleiner Leukocytenhaufen im interstitiellen Gewebe des meist atrophischen Sehnerven steigern kann. Auch um die Centralgefäße herum findet man zuweilen stärkere kleinzellige Infiltration. Dicht hinter dem Augapfel scheint die Entzündung des Opticus in den meisten Fällen intensiver als weiter hinten in der Orbita, doch fand Deutschmann (383) in einem Falle, wo ihm der ganze Opticus zur Verfügung stand, bis zum Chiasma die Infiltration in ziemlich gleicher Intensität.

Auch in der inneren Scheide, weniger in der äußeren und ganz besonders im Zwischenscheidenraum finden wir gewöhnlich entzündliche Veränderungen, die ebenfalls peripher, im blinden Ende des Intervaginalraums, ihre größte Intensität zu erreichen pflegen. Die Oberfläche der Scheiden und besonders der Arachnoidealbälkchen ist mit Rundzellen belegt, die Endothelzellen erscheinen gewuchert und der ganze Raum häufig etwas erweitert. Zwischen seinem blinden Ende und der Aderhaut sieht man nicht selten kleine Blutgefäßchen von dichter Infiltration umgeben. Schon Brailey (340) deutet an, dass wahrscheinlich auf diesem Wege die Entzündung sich von der Uvea auf den Opticus fortpflanze, nicht durch die Papille, und ich kann dem nur beistimmen.

Wie im Opticusstamm, so ist auch hier der Grad der Entzündung ein sehr wechselnder, und es giebt Fälle, wo eine kleinzellige Infiltration kaum mit Sicherheit diagnosticiert werden kann. Nun ist zwar durchaus nicht gesagt, dass Mikrobien auf der Wanderung an jeder Stelle, die sie passieren, deutliche entzündliche Veränderungen hinterlassen müssen; eine gewisse Schwierigkeit erwächst daraus aber zweifellos der Migrationstheorie oder wenigstens der Annahme einer Überwanderung in den Opticusscheiden. Ich muss gestehen, dass Bilder, wie Fig. 8 und 9 der Deutschmann'schen Arbeit (383) — zahlreichste Bakterien in dem anscheinend ganz normalen Zwischenscheidenraum und den Opticussepten — bei mir immer Zweifel wachgerufen haben, ob wir es hier wirklich mit den gleichen pathogenen und schon intra vitam vorhandenen Mikrobien zu thun haben, welche die hochgradige Uveitis erzeugen können.

§ 94. Die Veränderungen in der **Hornhaut** bieten nichts für unsere Erkrankung Charakteristisches, sondern sind lediglich von der Art der Verletzung und der seitdem verflossenen Zeit abhängig. Hingegen zeigt das **episclerale Gewebe** in der ganzen Umgebung der Hornhaut Auflockerung und diffuse kleinzellige Infiltration (Fig. 3); die episcleralen Gefäße sind mit Blut überfüllt und größtenteils von Leukocytenmänteln umgeben; in einzelnen Fällen lässt sich dieses Verhalten bis zum Äquator hin konstatieren.

Auch an den Elementen der **Sclera** fehlen charakteristische Veränderungen; wird der Bulbus später phthisisch, so stellt sich Verdickung und unregelmäßige Faseranordnung ein, wie wir sie bei jeder Phthise haben.

Hingegen ist das Verhalten der perforierenden Ciliargefäße und -nerven höchst interessant und seit langem eifrig studiert worden, da man hieraus Stützen für die Ciliarnerventheorie zu gewinnen hoffte. In der That zeigen die Ciliarnerven und -gefäße sehr häufig entzündliche Veränderungen und zwar in Form einer Perineuritis resp. Perivasculitis. Viel seltener findet sich in den Nervenstämmen selbst kleinzellige Infiltration oder Atrophie (H. Müller, Schmidt-Rimpler, Uhthoff, Goldzieher). Die breiten Züge von Rundzellen, welche die durchtretenden Ciliargefäße und -nerven begleiten, sind meist in den inneren Scleraschichten am dichtesten, aber auch beim Austritt aus der Sclera oft noch recht stark (Fig. 7). Wie weit sie sich in die Orbita hinein verfolgen lassen, ist an enucleierten Bulbis nicht zu entscheiden; doch fand ich einigemale, wo ungewöhnlich viel episclerales Gewebe neben dem Opticus erhalten war, die Nerven und Gefäße hier völlig oder fast völlig normal. Auch Deutschmann, der in einem Falle die ganze Orbita untersuchen konnte (383), bezeichnet dieselbe als durchaus normal, ebenso Pagenstecher (185), der allerdings nur eine makroskopische Untersuchung ausgeführt zu haben scheint.

Eine Stütze für die Ciliarnerventheorie ist natürlich in diesen positiven Befunden keineswegs gegeben. Im Gegenteil, wie Deutschmann mit Recht hervorhebt, es wäre höchst merkwürdig, wenn in einem so schwer entzündeten Organ die Ciliarnerven allein verschont geblieben wären. In der That haben wir es lediglich mit einer Fortpflanzung der Entzündung in den Gefäß- und Nervenscheiden von der Uveitis aus zu thun, sodass Axenfeld und Uhr (480) mit Recht von einer »perivasculären Lymphangitis« sprechen können. Je intensiver die Uvealentzündung, um so stärker und zahlreicher sind die perforierenden Äste betroffen. In einigen Fällen, wo nur einzelne Rundzellenhäufchen in der sonst normalen Aderhaut lagen, fand ich die hinteren Ciliargefäße durchweg normal. Die vorderen dagegen zeigten in schönster Weise dichte Leukocytenmäntel, entsprechend der schweren Cyclitis, die hier bestand. Überhaupt kommt nach meinen Erfahrungen die perivasculäre Lymphangitis viel regelmäßiger an

den von den meisten Autoren etwas stiefmütterlich behandelten vorderen Ciliargefäßen vor als an den hinteren, entsprechend dem häufigeren Vorkommen schwerer Cyclitis bei geringerer Entzündung der Aderhaut.

§ 95. Überblicken wir noch einmal die geschilderten Veränderungen, so werden wir, auch ohne Bakterienbefund, zu der Überzeugung gedrängt, dass wir es mit einer mikrobischen Entzündung zu thun haben. Der Hauptsitz der Entzündung ist die Uvea, und zwar findet man in früheren Stadien die vorderen Teile derselben, Iris und Ciliarkörper, in höherem Grade befallen als die Aderhaut. Dies entspricht der Eingangspforte der Infektion, da die Verletzung fast stets den vordersten Bulbusabschnitt betrifft, und deutet auf eine ziemlich langsame Ausbreitung der Mikrobien hin. Ist aber einmal der ganze Uvealtrakt entzündet, so müssen wir uns auch vorstellen, dass die Mikrobien in der ganzen Ausdehnung desselben verteilt sind; vor allem werden wir sie in den Rundzellenhäufchen zu suchen haben, wo sie Attraktionscentren für die Leukocyten darstellen. Deshalb glaube ich auch nicht, entgegen Deutschmann, dass man einer mikroskopischen Untersuchung auf Bakterien den Vorwurf der Unvollständigkeit und Unzuverlässigkeit machen kann, wenn der Bulbus nicht bis auf den letzten Stumpf durchsucht ist. Nicht ein irgendwo verstecktes Bakterienhäufchen, sondern nur überall in der Uvea verstreute Mikrobien vermögen diese Entzündung hervorzurufen.

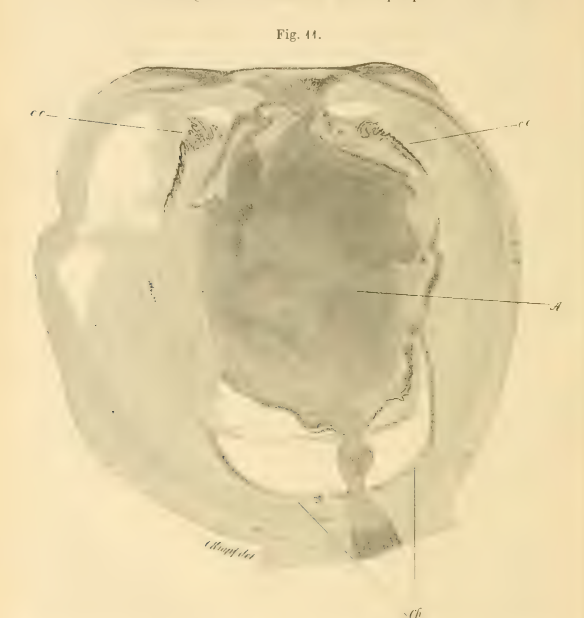
Auch die Veränderungen im Nervus opticus und vor allem in seinen Scheiden würde ich nach dem mikroskopischen Bilde für eine direkte Bakterienwirkung halten. Die geringere kleinzellige Infiltration dürfte vielleicht von den anatomischen Verhältnissen — geringerem Gefäßreichtum, stärkerer Lymphströmung — abhängig sein. Das Aussehen der Papille und Retina hingegen lässt kaum erwarten, dass wir nennenswerte Bakterienmengen in ihnen finden werden.

§ 96. Während wir so über die anatomischen Veränderungen bei der typischen Uveitis sympathisierender Augen recht genau unterrichtet sind, fehlen neuere Untersuchungen über den histologischen Befund in sympathisierenden, panophthalmitischen Bulbis mit Ausnahme zweier von mir (377, S. 150) beschriebener Fälle gänzlich. — Rein seröse Entzündung kommt in sympathisierenden Augen nicht vor, wie ich im Gegensatz zu Brailey (310, S. 112) hervorheben möchte.

Von den beiden von mir untersuchten Augen war das eine im Stadium der Panophthalmie enucleiert worden, das andere schon völlig phthisisch, vier Monate, nachdem klinisch die Panophthalmie diagnosticiert worden war. Beide Male war dieselbe wahrscheinlich im Anschluss an ein perforiertes Ulcus corneae entstanden und nicht besonders schwer gewesen.

da sich, zumal im hinteren Bulbusabschnitt, Netzhaut und Aderhaut sehr gut erhalten hatten, während Iris und Ciliarkörper hochgradig desorganisiert waren und im noch panophthalmitischen Bulbus der ganze Glaskörperraum von einem Abscess eingenommen war, in dessen periphere Partien überall

Fig. 11.



Sympathisierendes, panophthalmitisches Auge, 10 Wochen nach der Verletzung enucleirt. Im hinteren Abschnitt die Chorioidea gut erhalten. — *A* Abscedierter Glaskörper, *c.c* Corpus ciliare, *Ch* Chorioidea.

aus der Umgebung Gefäße hineinsprossten, also beginnende Organisation. Sehr interessant und wichtig war nun, dass die hinteren Abschnitte der erheblich verdickten Aderhaut in beiden Fällen unregelmäßig fleckförmig im Stroma verteilte Herde von einkernigen Rundzellen aufwiesen, bei

relativer Intaktheit der Kapillarschicht wenigstens in dem frischen Falle (Fig. 11). Es ergab sich also ein Bild, genau wie bei der chronisch plastischen Uveitis und abweichend von dem gewöhnlichen Bilde einer Panophthalmie. — Die Opticusveränderungen unterschieden sich in nichts von den oben beschriebenen.

Dieser mikroskopische Befund macht es meiner Ansicht nach wahrscheinlich, dass bei sympathisierenden, panophthalmitischen Bulbis eine Mischinfektion vorliegt, dass außer dem Erreger der Eiterung auch ein Erreger chronischer Uveitis eindringt, der ersteren überdauert und eine Entzündung in der Uvea unterhält, auch nachdem die Eiterung längst abgelaufen ist. Dass panophthalmitische Bulbi so selten sympathisieren, würde sich dann zwanglos so erklären, dass sie meistens nur den Eitererreger enthalten, und dieser unfähig ist, überzuwandern, und dass, wo einmal eine Mischinfektion zustande kam, der Eitererreger, als das virulentere Bacterium, die anderen Mikrobien überwuchert und abtötet. — Auf die anderen Hypothesen bin ich in § 37 eingegangen.

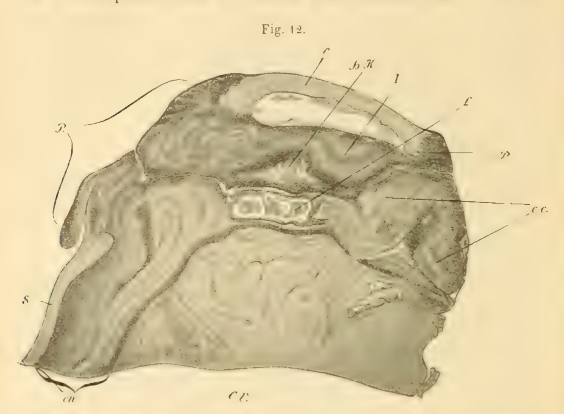
b. Sympathisiertes Auge.

§ 97. Über die Veränderungen im zweiterkrankten Auge kann ich mich sehr kurz fassen, da dieselben in allen Punkten, von den mechanischen Folgen der Verletzung natürlich abgesehen, den Befunden im sympathisierenden Auge gleichen. Bei der fibrinösen Uveitis haben wir auch hier in erster Linie kleinzellige Infiltration aller drei Teile des Uvealtrakts. Die Rundzellen ordnen sich in kleinen Häufchen an, die in der Aderhaut, genau wie im ersten Auge, in der Schicht der großen Gefäße liegen und die Kapillarschicht frei lassen; erreicht die Entzündung höhere Grade, so kann das ganze Gewebe gleichmäßig mit Rundzellen vollgepfropft sein; hierdurch kommt eine starke Verdickung zustande, die besonders in Iris und Chorioidea deutlich ist.

In einem solchen Auge, das ich kürzlich wegen hochgradiger Schmerzhaftigkeit enucleieren musste, und über das ich a. a. O. genauer berichten werde (Krankengeschichte s. S. 77), fand ich die Aderhaut in ihrer ganzen Ausdehnung auf mehr als $1\frac{1}{2}$ mm verdickt und ebenso Iris und Ciliarkörper zu unförmlichen, kaum zu erkennenden Massen angeschwollen (Fig. 12), die aus sehr stark kleinzellig infiltriertem, mäßig gefäßreichem, lockerem Bindegewebe bestanden. Ebenso wie das sympathisierende Auge enthielten sie außerordentlich zahlreiche und große Riesenzellen und viele epitheloide Zellen. Das mikroskopische Bild glich aber trotzdem, wie mir Herr Professor Grawitz bestätigte, durchaus nicht einer Tuberkulose, sondern weit eher einem Riesenzellensarkom, z. B. einer Epulis (Fig. 13). Die Malignität des Gewebes zeigte sich auch darin, dass es innerhalb weniger

Wochen den Corneoscleralrand an verschiedenen Stellen durchwuchert und sekundäre Knoten unter der Bindehaut gebildet hatte. Impfung ins Kaninchenauge hatte keine Tuberkulose, sondern chronische, fibrinöse Entzündung, jedoch ohne Bildung von Riesenzellen, ergeben. Ganz besonders hebe ich hervor, dass hier, wo mir beide Augen zur Verfügung standen, die Identität der mikroskopischen Bilder im höchsten Grade auffallend war.

Fig. 12.



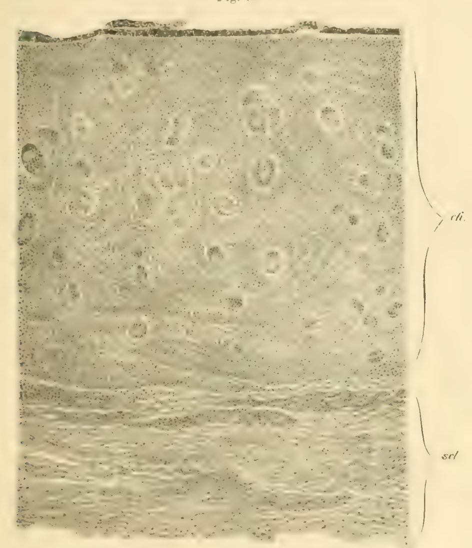
Vorderer Abschnitt eines sympathisierten Auges mit hochstgradiger Uveitis und Spontanperforation an der Hornhautgrenze

C Cornea. *c.c.* Corpus ciliare. *ch* Chorioidea. *c.v.* Corpus vitreum. *HK* Hinterkammer. *I* Iris. *L* Linse. *P* Perforation. *S* Sclera.

§ 98. Einen außerordentlich interessanten Befund von, wie mir scheint, größerer allgemeiner Bedeutung konnte ich an einem Präparate erheben, das ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Treacher Collins verdanke. Die sympathische Entzündung war durch eine Staroperation am anderen Auge induciert. 14 Tage, nachdem sich die ersten Erscheinungen gezeigt hatten, wurde der Bulbus enucleiert; es bestand Iridocyclitis, Descemet'sche Beschläge und starke Drucksteigerung, $T + 2$. Die Ursache der letzteren war nun nicht etwa in einer circulären hinteren Synechie oder in peripherer vorderer Adhäsion zu suchen; vielmehr war der Kammerwinkel vollkommen frei, wie Fig. 14 zeigt. Hingegen waren die ganzen Maschen des Ligamentum pectinatum mit Rundzellen vollgepfropft und auch die Irisvorderfläche und Hornhautrückfläche in der Kammerbucht

mit einer mehrfachen Schicht gleicher Zellen belegt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass hierdurch der Abfluss des Kammerwassers in hohem Maße erschwert wurde, zumal dasselbe in solchen Fällen durch Fibrinbeimengungen weniger dünnflüssig zu sein pflegt als in der Norm; und es

Fig. 13



Aus dem gleichen Auge wie Fig. 12. Hochstgradige Chorioiditis mit massenhaften Riesenzellen. *ch.* sehr verdickte Chorioidea, *scl.* ganze Dicke der Sclera.

ist zweifellos hierdurch die intra vitam beobachtete erhebliche Drucksteigerung zustande gekommen.

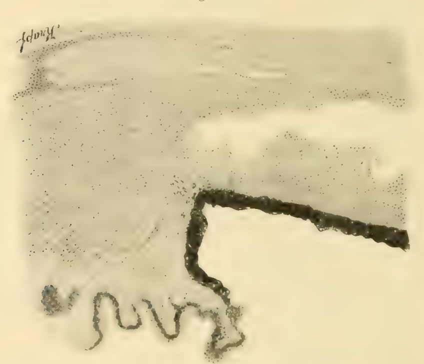
Hier hätte natürlich eine Iridektomie gar keinen Einfluss auf das Glaukom gehabt. Besserung war allein von energischer Anwendung der Antiphlogistika und von subconjunctivalen Kochsalzinjektionen zur Anregung

stärkerer Lymphströmung zu erwarten. Das Präparat war mir eine sehr willkommene nachträgliche Bestätigung für die Richtigkeit der früher von mir gegebenen Maßregeln zur Bekämpfung des Sekundärglaukoms in sympathisierten Augen (§ 126).

Die Rückfläche der Iris und die Innenfläche des Ciliarkörpers weisen die gleichen, zur Organisation und Schrumpfung tendierenden Exsudatmassen auf wie im sympathisierenden Auge. Sie können die Linse vollständig einhüllen und sie sogar zur Luxation bringen (314).



Fig. 14.



Iridocyclitis im sympathisierten Auge. Kleinzellige Infiltration des Kammerwinkels.

§ 99. An der Descemet'schen Membran findet man gruppenweise angeordnete Rundzellen, durch Fibrinfäden miteinander verklebt; sie sind meist einkernig, doch finden sich auch zahlreiche drei- und vierkernige unter ihnen. Entsprechend der Lage der Descemet'schen Beschläge, deren anatomisches Substrat sie bilden, finden sie sich in größerer Menge in der unteren Hälfte der Hornhaut und können hier selbst in mehrfacher Lage deren ganze Rückfläche überziehen (Fig. 14).

Auch das episclerale Gewebe weist neben starker Hyperämie erhebliche kleinzellige Infiltration auf, die sich auch um den Schlemm'schen Kanal sowie um die vorderen perforierenden Ciliargefäße findet; ebenso, wenn auch meist in geringerem Maße, haben wir sie um die hinteren Ciliargefäße und -nerven während ihres Durchtritts durch die Sclera.

Opticus, Zwischenscheidenraum und Papille sind in gleicher Weise verändert wie am ersten Auge, und zwar häufig recht hochgradig (295, F. 10). In dem bereits vorher erwähnten Präparate, das ich von Treacher Collins erhielt — 14 Tage nach Ausbruch der Entzündung enucleiert — hatte die kleinzellige Infiltration, besonders in der Papille, aber auch im Opticusstamm eine solche Höhe erreicht, wie ich es in den zahlreichen, von mir untersuchten sympathisierenden Augen nur selten gesehen habe. Auch in der inneren Netzhautschicht fanden sich hier abnorme Zellmengen diffus verteilt und sehr starke Zellmäntel um die Gefäße. Auch in meinem eigenen Falle fanden sich erhebliche Zellmengen in der Papille, weniger im Stamme, dagegen wieder sehr viele am blinden Ende des Zwischenscheidenraums.

Über das Verhalten des Opticusstammes in seinem weiteren Verlaufe bis zum Chiasma giebt uns nur der Fall Deutschmann's (383) Aufschluss und vielleicht ein noch nicht publizierter Fall Grunert's, von dem mir durch die Freundlichkeit des Autors eine Anzahl Präparate zur Einsicht vorlag. Die Beobachtung Zimmermann's (141) kann ich wegen der Komplikation mit eitriger Meningitis nicht als einwandsfrei ansehen, und auch der Fall Grunert's darf nur mit großer Vorsicht verwandt werden, da gleichzeitig Nephritis und ein Tumor in der linken Hirnhemisphäre bestand. Nach Deutschmann ist hauptsächlich der Opticusstamm und die innere Scheide Sitz der kleinzelligen Infiltration, stellenweise auch der Zwischenscheidenraum, sehr wenig dagegen die Duralscheide. Die Centralgefäße zeigen während ihres ganzen Verlaufes im Nerven reichliche Durchsetzung ihrer Wandungen mit Rundzellen, verlieren dieselbe aber, sowie sie den Opticus verlassen. Genau das gleiche mikroskopische Bild, sogar eine recht erhebliche kleinzellige Infiltration im Endoneurium, die nach dem Chiasma zu erheblich zunimmt, weisen die Präparate Grunert's auf. Duralscheide und Centralgefäße waren auf den mir vorliegenden Schnitten nicht getroffen.

Am Chiasma ist nach Deutschmann die Infiltration der inneren Scheide mit Rundzellen besonders lebhaft und stärker als die des Stammes. Die Pia mater ist nur in der allernächsten Nähe des Chiasma von Rundzellen durchsetzt, weiterhin normal. Auch bei Grunert zeigt das Chiasma, besonders in seinen Randteilen und seiner Pialscheide, und hier wieder am meisten im Winkel zwischen den beiden Opticis, starke Kernvermehrung. Ein Befallensein beider Nervi optici und des Chiasma bei sympathischer Entzündung wurde also bei den bisher untersuchten Fällen regelmäßig gefunden. Leider ist ihre Zahl noch sehr gering und völlig einwandsfrei nur die Deutschmann'sche Beobachtung.

§ 100. Von Uveitis serosa sympathica ist bisher nur der Fall von Grunert zur Untersuchung gekommen. Nach den mir vorliegenden

Präparaten weist er genau dieselben Veränderungen auf, wie sie auch sonst bei der sogenannten »Iritis« serosa gefunden worden sind: Rundzellenanhäufungen und Fibrinniederschläge an der Descemet'schen Membran, kleinzellige Infiltration des gesamten Uvealtraktus, die besonders in der Aderhaut nur in einzelnen Herden auftritt und die Choriocapillaris verschont, und außerdem eine bedeutende Papillitis, jedoch ohne Schwellung des Sehnervenkopfes. Die stärkste und zwar recht erhebliche Kernvermehrung fand ich um die Centralgefäße und in der kleinen physiologischen Excavation. Irgendwelche fibrinöse Exsudation von seiten des Uvealtrakts lässt sich nicht nachweisen, abgesehen von dem etwas größeren Fibrinreichtum des Vorderkammerwassers.

F. Die bakteriologischen Befunde.

§ 101. Ehe ich in die Besprechung der bakteriologischen Befunde eintrete, sei an die Anforderungen erinnert, welche Koch erfüllt sehen will, ehe er einen Mikroorganismus als Erreger einer Krankheit anerkennt.

1. Er muss in allen Fällen der betreffenden Krankheit sich nachweisen lassen.

2. Er darf nur bei dieser und bei keiner anderen Krankheit sich finden.

3. Er soll in solcher Menge und Verteilung in den Geweben vorhanden sein, dass alle Krankheitserscheinungen hieraus zu erklären sind.

4. Er muss außerhalb des Organismus gezüchtet werden, und es muss durch Einimpfung die Wiedererzeugung derselben Krankheit gelingen.

Von diesen vier Forderungen ist bisher auch nicht eine erfüllt, und wir sind daher noch sehr weit davon entfernt, den oder die Erreger der sympathischen Entzündung zu kennen.

Betrachten wir zunächst, was die bisherigen bakteriologischen Untersuchungen denn ergeben haben.

Gänzlich unvermittelt und schroff steht da einer Reihe positiver Befunde eine noch größere Anzahl von Untersuchungen mit negativem Resultate gegenüber. Weder die genaueste mikroskopische Untersuchung von Schnitten, die nach den verschiedensten Methoden gefärbt waren, noch aërobe oder anaërobe Züchtung auf tierischen und menschlichen Nährböden führte zu einem positiven Resultat, obgleich die gewissenhaftesten Forscher, zum Teil mit Unterstützung von Fachbakteriologen, diese Untersuchungen vorgenommen haben. Ich nenne in chronologischer Reihenfolge Ayres und Alt (302), Nordenson (321), Randolph (350), Haab (340 Diskussion), Schmidt-Rimpler, Pflüger, Schanz (alle drei 363), Trousseau (367), Poncet (362), Ohlemann (361), Uhthoff (376), Schirmer (377), Greeff (384), dessen ausgedehnte und sehr sorgfältige Untersuchungen ich ganz besonders hervorheben möchte, Bocchi (390), Bourgeois (398), Peppmüller (412), Collins (400),

Bach (429), Runck (460), Axenfeld (441), Uhr (480), Shaw (478). Alle diese Autoren haben einen oder mehrere sympathisierende Bulbi, z. T. daneben auch Augen, die aus Furcht vor sympathischer Entzündung enucleiert waren, untersucht. Kuhnt (363) hatte das Glück, unter Mitwirkung des Bakteriologen, Herrn Professor Gärtner, ein ganzes sympathisiertes Auge mit allen Hilfsmitteln moderner Technik zu durchsuchen; mit negativem Erfolg. Das gleiche Resultat hatte ich kürzlich bei einem enucleierten sympathisierten Bulbus, obgleich die empfindlichsten menschlichen Nährböden zur Anlegung der Kulturen verwandt wurden. Hiernach steht außer Zweifel, dass es eine ganze Reihe sympathisierender und auch sympathisierte Augen giebt, welche entweder Bakterien überhaupt nicht beherbergen oder welche Bakterien enthalten, die mit unseren heutigen Methoden weder kulturell noch tinktoriell nachweisbar sind.

Die erstere Ansicht ist in neuer Zeit kaum noch ernsthaft vertreten worden. Die früher allgemein verbreitete Anschauung, dass die schwere und fortschreitende Entzündung im sympathisierenden Auge lediglich durch das mechanische Moment der Verletzung oder durch Einklemmung von Uveateilen oder von Linsenkapsel hervorgerufen werden könne, ist mehr und mehr verlassen worden in dem Maße, wie die Leber'schen Anschauungen über das Wesen der Entzündung (Die Entstehung der Entzündung, Leipzig 1891) unter den Ophthalmologen festen Fuß gefasst haben, und man mit der Annahme gebrochen hat, eine einmal vorhandene Entzündung könne auch ohne stetig fortwirkende Ursache lediglich durch sich selbst beliebig lange fortexistieren und sich weiterentwickeln. Ich habe keinen Autor gefunden, der sich in den letzten Jahren unter Angabe von Gründen gegen die bakterielle Natur der Uveitis im sympathisierenden Auge ausgesprochen hat. Vielmehr sind die von mir schon vor 7 Jahren für ihre infektiöse Natur geltend gemachten klinischen und anatomischen Gründe (377) in den späteren Arbeiten unwidersprochen geblieben.

§ 102. Wende ich mich nunmehr zu den Arbeiten mit positivem Bakterienbefund, so möchte ich unterscheiden zwischen jenen, wo die Mikrobien gezüchtet und näher bestimmt wurden, und denjenigen, wo sie nur am Schnittpräparat gefunden wurden.

Kulturell nachgewiesen sind im sympathisierenden wie im sympathisierten Auge bisher nur der Staphylococcus pyogenes albus, citreus und aureus (Deutschmann, Waldispühl 380), der Staphylococcus cereus albus (Limbourg und Levy 348), der Streptococcus pyogenes (Angelucci 428, Limbourg und Levy 348) und der Sattler'sche Coccus (323), auch von Stilling (324) gefunden, der ebenfalls den Staphylokokken sehr nahe steht und sich eigentlich nur durch geringere Virulenz und langsameres Wachstum auf Gelatine

von ihnen unterscheidet; er weist also genau die gleichen Eigenschaften auf wie der Coccus von Limbourg und Levy und ist wohl mit ihm identisch. Alle diese Mikrobien wurden von den Autoren sowohl aus dem sympathisierenden wie auch aus dem sympathisierten Auge aus excidierten Irisstückchen und Kammerwasser gezüchtet; nur Sattler's und Stilling's Untersuchungen beschränken sich lediglich auf das zweiterkrankte Auge.

Wären diese Befunde über jeden Zweifel erhaben, so würden wir damit einen der Erreger sympathischer Entzündung sicher kennen. Denn der Einwand, welcher bei Bakterienbefunden am sympathisierenden Auge so nahe liegt, nämlich dass es sich um eine Mischinfektion handelt, muss hier fortfallen. Ich glaube aber, wir haben Grund, den gelungenen Züchtungsversuchen mit großer Reserve gegenüberzustehen. Erstens sind die gefundenen Mikrobien exquisite Eitererreger für den Menschen (Staphylococcus, Streptococcus pyogenes) oder stehen wenigstens den Eitererregern nahe, wie der Staphylococcus cereus albus, wenn auch dieser an dem überhaupt für die menschlichen Eiterkokken weniger empfänglichen Kaninchen nur eine fibrinöse Entzündung erregt haben soll.[1] Es verläuft aber die sympathische Ophthalmie niemals unter dem Bilde einer eitrigen Entzündung und kann deswegen auch nach allgemeiner Anschauung nicht durch Eiterbakterien erzeugt werden. Zweitens aber lässt es sich gar nicht vermeiden, dass das abfließende Kammerwasser oder das excidierte Irisstückchen mit der Bulbusoberfläche, mit der Conjunctiva in Berührung kommen. Hier ist aber trotz aller Desinfektionsversuche die Anwesenheit von Mikrobien niemals auszuschließen, und sie können leicht den überimpften Partikeln sich beimengen. In dieser Hinsicht ist es sehr charakteristisch, dass alle Züchtungsversuche von excidierten Irisstückchen am zweiten Auge positive Resultate ergeben haben, während Kuhnt und ich in den einzigen Fällen, wo enucleierte sympathisierte Augen zur Untersuchung kamen, keine Bakterien fanden; auch die Züchtungsversuche aus dem excidierten ersterkrankten Auge verliefen sehr häufig resultatlos. Weiter fehlt, und das scheint mir sehr wichtig, neben dem kulturellen der mikroskopische Nachweis, der gerade bei den genannten Bakterienarten ohne große Schwierigkeiten zu erbringen ist.

Nur Deutschmann (328) hat in fast allen seinen Fällen neben dem kulturellen Nachweis des Staphylococcus auch mikroskopisch Kokken nachweisen können. Ich muss aber gestehen, dass ich der Sicherheit dieser Befunde etwas zweifelnd gegenüberstehe. Nach der Zusammenstellung, welche er in seiner größeren Arbeit über die Ophthalmia migratoria giebt, ist ihm der Nachweis des Staphylococcus in allen fünf sympathisierten Augen, die er daraufhin untersuchte, gelungen und in neun sympathisierenden Augen

1) Der Staphylococcus cereus albus ist meines Wissens nur noch von Passer (Fortschritte d. Med. 1885. Nr. 2 u. 3) zweimal in Abscessen gefunden worden. Er erwies sich aber als nicht pathogen für Tiere.

— anscheinend ebenfalls alle, die er daraufhin untersucht hat. Vergleichen wir hiermit die durchweg negativen Befunde, die andere sehr zuverlässige Untersucher an einer größeren Reihe Bulbi hatten, so wäre es doch ein eigentümliches Spiel des Zufalls, wenn er Deutschmann stets Augen mit Staphylokokken, den andern stets ohne solche in die Hände gespielt hätte. Die negativen Resultate können aber nicht falsch sein, da Staphylokokken kulturell nicht zu übersehen sind. Auch Angelucci hat in seinem ersten Fall spärliche Kokken mit der Gram'schen Methode nachgewiesen. Axenfeld (444) führt aber ganz richtig an, dass dieser Befund nicht recht überzeugend wirkt, weil die Mastzellen nicht erwähnt sind, die so sehr leicht zu Verwechslungen Anlass geben. Auch war der kulturelle Nachweis zweifelhaft, da auf der Gelatine erst nach 13 Tagen ein Wachstum deutlich wurde. — Ein Mangel ist ferner, dass wir in den meisten Fällen nichts über die Zahl der Kolonien erfahren. Hingegen würde ich kein Gewicht legen auf die misslungene experimentelle Erzeugung sympathischer Ophthalmie. Spontan kommt dieselbe bei Kaninchen nicht vor, und wir können nicht wissen, ob bei ihm überhaupt die Bedingungen gegeben sind, unter welchen diese Erkrankung entstehen kann.

Wesentlich häufiger sind mikroskopisch Bakterien nachgewiesen worden. Im sympathisierenden Auge fanden sie außer Deutschmann Leber (199), Abraham und Story (209, 224), Berger (303, Nachtrag), Basevi (337), Berry (206), Wagenmann (363), Secondi (364), Pincus (393), Angelucci (428), Meyer (434), Zimmermann (441). Teils handelte es sich um Stäbchen, teils um Kokken; bisweilen kamen auch beide miteinander gemischt vor. Wesentlich seltener sind dieselben im sympathisierten Auge gefunden. Außer Deutschmann und Zimmermann, auf deren Untersuchungen vollständiger Präparate von sympathischer Ophthalmie ich später noch einzugehen habe, kann ich hier nur Snellen (206) und Angelucci (428) nennen.

Diese Befunde sind als Beweis für die bakterielle Natur der sympathischen Entzündung nur mit größter Vorsicht zu verwerten. Einmal können gar zu leicht Verwechslungen vorkommen, vor allem mit Mastzellen, die sich in sympathisierenden wie sympathisierten Augen in großer Zahl finden. Vielfach schicken sie Ausläufer weit ins Gewebe hinein, die durch den Schnitt von der Zelle abgetrennt werden können und dann als ein Häufchen intensiv tingierter Körnchen im Gewebe liegen, die sehr an Staphylokokken erinnern. Nur durch genaues Studium der Größe der einzelnen Körnchen, die bei Mastzellen etwas verschieden ist, und durch sorgfältigen Vergleich mit zweifellosen Mastzellen kann man sich hier vor einer Verwechslung schützen. Dieser Irrtum liegt in der That so nahe, dass ich Axenfeld nur beistimmen kann, wenn er bei jedem mikroskopischen Nachweis von Bakterien die Versicherung verlangt, dass den Mastzellen besondere Aufmerksamkeit geschenkt sei. — Weiter ist eine Verwechslung möglich mit

den Pigmentkörnchen der Uvea und Retina, die zuweilen bei Methylenblaubehandlung eine dunkelgrünliche oder dunkelbläuliche Farbe annehmen, bei Fuchsinbehandlung sich dunkelrötlich färben und so leicht für Bacillen oder Kokken gehalten werden können. Wie groß die hier obwaltenden Schwierigkeiten sind, erhellt am besten daraus, dass mir mehrere Fälle bekannt sind, wo im gleichen Präparat von zwei durchaus kompetenten Untersuchern der eine sicher Mikrobien zu sehen meinte, während der andere ebenso bestimmt ihre Existenz leugnete.

Den mikroskopischen Bakteriennachweis im sympathisierten Auge von den Fällen Deutschmann und Zimmermann zunächst abgesehen kann ich nicht für sicher erbracht ansehen. Angelucci erwähnt, wie gesagt, nichts von Mastzellen, und Snellen's schon ältere Untersuchung stützt sich nur auf den Nachweis beweglicher Pünktchen im frischen Deckglaspräparat.

Diese Untersuchung von Gewebspartikelchen, die auf einem Deckglas verrieben und dann frisch untersucht werden — eine Methode, die auch Leber in seinem bekannten Falle (199) angewandt hat — habe ich kürzlich bei drei sympathisierenden Augen benutzt. In allen Präparaten, mochten sie von der Uvea, aus dem Exsudat oder dem Opticus stammen, fand ich zahlreiche feinste Kügelchen, die lebhaft hin und her tanzten. Eine genauere Beobachtung zeigte indes, dass die Kügelchen von verschiedener Größe waren, und dass ihnen die scheinbare Eigenbewegung von Flüssigkeitsströmungen mitgeteilt wurde. Trocknete ich das Präparat und färbte dann mit Methylenblau oder Fuchsin, so fanden sich die gleichen Gebilde lebhaft tingiert wieder. Dass es sich hier nicht um Mikroorganismen gehandelt hat, scheint mir zweifellos, zumal auch die bakteriologische Untersuchung, bei der ich die verschiedensten, hauptsächlich auch menschlichen Nährböden angewandt habe, negativ ausfiel. Nach Kernfragmenten sahen die Gebilde nicht aus, und so möchte ich in erster Linie an Körnchen aus Mastzellen denken.

Erstrecken sich die Untersuchungen auf sympathisierende Augen, so ist noch ein weiteres Moment zu berücksichtigen, nämlich die Möglichkeit, dass eine Mischinfektion vorliegt, die ohnehin nach dem bakterioskopischen Befunde in manchem Bulbus angenommen werden muss, wo nebeneinander Stäbchen und Kokken gefunden wurden (z. B. 393).

Bei der Beurteilung dieser Frage scheint mir ein Punkt von größter Wichtigkeit, dem bisher noch von keiner Seite genügende Aufmerksamkeit geschenkt worden ist, nämlich die Verteilung der gefundenen Mikrobien im Auge. Wie im pathologisch-anatomischen Teil auseinandergesetzt, ist der Hauptherd der Entzündung die Uvea. In ihr haben wir daher die Hauptmasse der Erreger zu erwarten, in Papille und Opticus nur geringere Mengen. Ganz im Gegensatz dazu fanden die meisten Untersucher das Bulbusinnere, speziell die Uvea, trotz stärkster Entzündung ganz oder fast ganz frei (383, 393, 434), hingegen größere Mengen in der Narbe und ihrer Umgebung, im episcleralen Gewebe der Bulbusoberfläche aufliegend bis zum hinteren

Augenpol und im Opticus und seinen Scheiden. Mir scheint diese Anordnung direkt die Annahme zu widerlegen, dass die gefundenen Bakterien die Erreger der typischen Uveitis und damit der sympathischen Entzündung sind. Das gleiche Bedenken habe ich gegen die Fälle, wo im Glaskörper Bakterien gefunden wurden (209, 224). Beim primären Sitz der Erreger im Corpus vitreum haben wir, wie bekannt, in erster Linie Entzündung in der Choriocapillaris zu erwarten (STRAUB's primäre Hyalitis); gerade diese ist aber bei der sympathischen Uveitis am längsten frei von Entzündung. Ich halte also auch in diesen Fällen einen einwandsfreien Beweis, dass die mikroskopisch gefundenen Bakterien wirklich Erreger der sympathischen Ophthalmie sind, nicht für erbracht, sondern es bleibt meiner Meinung nach die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine Mischinfektion gehandelt hat, falls die fraglichen Gebilde wirklich Bakterien waren.

§ 103. Dieser Einwand ist nicht zulässig in den beiden Fällen, wo ein vollständiges oder fast vollständiges Präparat von sympathischer Ophthalmie (beide Bulbi mit Sehnerven und Chiasma) zur Untersuchung vorlagen und die Autoren in beiden Augen und auf der ganzen Opticusbahn die gleichen Mikrobien nachweisen konnten. Bei der eminenten Wichtigkeit derselben, auch für die Frage nach dem Übertragungsmodus, werde ich dieselben hier kurz referieren. Einen älteren Fall von PAGENSTECHER (85) aus dem Jahre 1873, wo drei Tage nach der Enucleation der Tod durch eitrige Meningitis eingetreten war, übergehe ich hier, da der mikroskopische Befund nur in groben Umrissen mitgeteilt ist, und ebenso den nicht einwandsfreien Fall BECKER's (211). In der oben angeführten Beobachtung GRUNERT's wurden Mikrobien nicht gefunden.

DEUTSCHMANN's Beobachtung (383) ist folgende: Ein 30jähriger Herr, der, abgesehen von dem später gefundenen Carcinom, völlig gesund war, wurde im Oktober 1891 zu optischen Zwecken iridektomiert. Dem Eingriffe folgte langwierige Entzündung, die zur Erblindung führte. Bei der ersten Untersuchung durch DEUTSCHMANN am 7. März 1892 fand sich rechts Phthisis bulbi mit totalem Pupillarverschluss, Operationsnarbe eingezogen, leichte Injektion und starke Druckempfindlichkeit. Linkes Auge äußerlich normal, v = 1/4, aber leichte Papilloretinitis. Enucleation verweigert. Unter Inunktionen, Schwitzen, Jodkalium wurde das operierte rechte Auge zwar reizloser, links aber traten zunächst Glaskörpertrübungen hinzu, dann ciliare Injektion, multiple hintere Synechien, und das Sehvermögen sank auf Erkennen von Handbewegungen. Am 20. Dezember 1892 erfolgte bei diesem Zustande der Augen der Exitus, jedenfalls an Magencarcinom.

Am 21. Dezember früh wurde der Schädel seciert, und beide Orbitae samt Bulbis, Opticis, Chiasma und etwas Cerebrum entnommen. Die Meningen waren intakt. Alkoholhärtung, Celloidineinbettung.

Die mikroskopische Untersuchung wies am ersten Auge eine schwere Entzündung des ganzen Uvealtrakts sowie starke Papillitis nach; in allen entzündeten Geweben fanden sich reichlich Mastzellen. Am sympathisierten Auge war

der Befund genau der gleiche. Der Opticus des operierten Auges zeigt eine fast normale äußere Scheide; im Zwischenscheidenraume dagegen ist das Endothel der Arachnoidealbalken gewuchert und stellenweise reichlich mit Rundzellen belegt. Stark mit Rundzellen durchsetzt ist die innere Opticusscheide und das Gewebe des Opticus selbst und zwar, ohne an Stärke abzunehmen, bis zum Chiasma hin. Die Scheiden der Centralgefäße sind ebenfalls kleinzellig infiltriert, ebenso das Chiasma, wo besonders die innere Scheide stark betroffen ist. Die Veränderungen im zweiten Opticus waren genau die gleichen. Die Orbitae sind normal. Die Untersuchung auf Bakterien zeigte in der gesamten Sehnervenbahn sowie in beiden Bulbis kurze, plumpe Stäbchen, die sowohl in Zellen als auch frei im Gewebe lagen. Sie fanden sich beiderseits in der ganzen Uvea sowie in der Papille und Retina, am operierten Auge auch in den tiefsten Schichten der Narbe. Von dem Sehnerven waren in erster Linie der Stamm und die innere Scheide betroffen, dann auch der Intervaginalraum, hingegen fehlten sie in der Duralscheide. Auch im Chiasma waren sie vorhanden.

Zunächst scheint nach der Krankengeschichte zweifellos, dass es sich wirklich um sympathische Entzündung gehandelt hat, und dass Patient nicht an einer bakteriellen Erkrankung gestorben ist. Von größter Wichtigkeit ist ferner der anatomische Nachweis einer Entzündung in beiden Opticis und Chiasma: es beweist dies, dass in der That bei sympathischer Ophthalmie beide Sehnerven in ihrer ganzen Ausdehnung an der Entzündung theilnehmen. Was aber den Bakterienbefund anlangt, so muss ich mich den Ausführungen Axenfeld's (462) anschließen. Der rein mikroskopische Bakteriennachweis ist gerade in diesen Augen so schwierig, die Möglichkeit einer Verwechslung mit Kernfragmenten, Mastzellenkörnchen, Pigmentstäbchen so groß, dass es sehr zu bedauern ist, dass auf dem Heidelberger Kongresse 1893 vom sympathisierten Auge und Opticus nur Kernfärbungen, keine Bakterienpräparate gezeigt wurden und dadurch nicht einer größeren Zahl von Kollegen die Möglichkeit gegeben wurde, sich von der Existenz dieser Mikrobien zu überzeugen. Auffallend sind auch Bilder, wie in Fig. 8 und 9, zahlreichste Bakterien in anscheinend völlig normalem Gewebe: es legen dieselben, falls dies in der That alles pathogene Bakterien sind, den Gedanken an eine erhebliche postmortale Vermehrung derselben nahe, ein Moment, das bei dem nur spärlichen Vorhandensein derselben im zweiten Opticus doch nicht ganz vernachlässigt werden darf.

Der Zimmermann'sche Fall (441) betrifft einen 67jährigen Mann, dem am 18. Juli 1894 ein Holzsplitter in das rechte Auge gedrungen war; er sei dann operiert und fünf Monate lang behandelt worden. Seit dieser Zeit habe er häufig über Kopfschmerzen und Beschwerden im linken Auge zu klagen gehabt, auch habe das Sehvermögen desselben abgenommen. Die Untersuchung am 5. März 1895 ergab rechts einen phthisischen, stark druckempfindlichen Bulbus; das linke Auge konnte wegen hochgradiger Lichtscheu nicht genau untersucht werden; doch waren Synechien und Pupillarexsudat nicht vorhanden. Visus bei $+ 4\,D = {}^{20}/_{100}$. Erst am 20. März koncedierte Patient die Enucleation, die sofort ausgeführt wurde. 24 Stunden später stellten sich Kopfschmerzen und Verwirrtheit bei ihm ein, und drei Tage nach der Enucleation erfolgte der Tod an Leptomeningitis und Encephalitis purulenta, wie die Sektion nachwies.

Zur Untersuchung standen beide, in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtete Bulbi samt daran haftenden Sehnervenstücken. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in dem phthisischen rechten Bulbus sehr schwere entzündliche Veränderungen und ausgedehnte, zum Teil organisierte Exsudatmassen;

Netzhaut und Aderhaut abgelöst; Rundzelleninfiltration im Opticus und seinen Scheiden. Am sympathisierten Auge fand ZIMMERMANN nur geringe Veränderungen in der Uvea, in Netzhaut und Papille, dagegen eine enorm starke Entzündung im Intervaginalraume, der besonders an seinem blinden Ende mit Zellen geradezu vollgepfropft ist; der Stamm selbst nimmt nur in mäßigem Grade und hauptsächlich in seiner Peripherie an der Entzündung teil.

Die Untersuchung auf Mikroorganismen wies frei im Gewebe liegende, meist jedoch von großen Zellen aufgenommene Kokken in fast allen Teilen des sympathisierenden Auges nach. In größter Menge fanden sie sich in den oberflächlichen Scleraschichten und im episcleralen Gewebe: nicht nachgewiesen werden konnten sie dagegen in der Aderhaut. Im Sehnerv wurden nur in der Umgebung der Centralgefäße einzelne Kokken gefunden. Auch im zweiten Auge wurden anscheinend gleiche Kokken gefunden, aber nur in dem stark infiltrierten Zwischenscheidenraume und dessen nächster Umgebung.

Der Fall ist leider nicht rein, sondern durch eine Meningitis kompliziert. Wenn wir nun auch mit dem Autor annehmen wollen, dass die im Innern des zweiten Bulbus gefundenen Veränderungen auf eine sympathische Entzündung zu beziehen sind, so scheint mir doch viel natürlicher, die perineuritischen Infiltrationen an diesem Auge, in welchen allein auf dieser Seite Mikrobien gefunden wurden, auf die Meningitis zu beziehen. Besonders spricht dafür, dass die Hauptmasse dieser Zellen mehrkernige Leukocyten sind von dem Aussehen der Eiterkörperchen, wie ich mich an einigen mir von Herrn Kollegen WAGENMANN freundlichst zur Verfügung gestellten Präparaten überzeugen konnte: gewöhnlich findet man aber in den Sehnervenscheiden bei sympathischer Entzündung weit mehr einkernige Zellen. Auch das mikroskopisch gleiche Aussehen der Kokken in beiden Augen kann natürlich nicht als Beweis für die Identität derselben herangezogen werden: dazu gehört stets die Kultur und das Studium ihrer biologischen Eigenschaften. So liefert auch der ZIMMERMANN'sche Fall nicht den Beweis, dass sich in beiden Augen und beiden Opticis die gleichen Mikrobien finden.

§ 104. Noch einen dritten Weg giebt es, Bakterien nachzuweisen, die Implantation von Stückchen der zu untersuchenden Gewebe in den Tierkörper. Allerdings darf man aus einem negativen Ausfall des Versuches nicht ohne weiteres auf das Fehlen von Mikrobien schließen, denn vielfach sind dieselben für den Menschen pathogen, aber nicht für Tiere oder nur für bestimmte Tierspecies, wie andererseits entzündliche Zustände auch nach Überimpfung steriler Gewebsstücke entstehen können, wenn dieselben toxische Substanzen enthalten. Entwickelt sich aber nach Implantation auch kleiner Partikel eine länger dauernde und progressive Entzündung, so ist die Existenz pathogener Mikrobien im überimpften Stückchen sichergestellt, denn wir wissen, dass normale und toxisch entzündete Gewebe nur geringere und bald vorübergehende entzündliche Erscheinungen im Tierkörper hervorrufen.

Dieser Weg scheint bisher nicht häufig eingeschlagen worden zu sein, wenigstens habe ich ausführlichere Mitteilungen darüber in der Litteratur nicht gefunden, vermutlich weil die Resultate so häufig negativ ausfallen (z. B. GREEFF 384). Auch mir war es bisher des öfteren so gegangen: in

letzter Zeit aber habe ich zwei einwandsfreie, positive Resultate erhalten bei Impfung von Stückchen Ciliarkörper aus einem sympathisierenden und einem sympathisierten Auge (*Knabe* D.; vergl. § 69 und 97) in die Vorderkammer eines Kaninchens. In beiden Fällen entwickelte sich ganz allmählich eine chronische progressive Entzündung, die von der Iris auf den Ciliarkörper und von dort auf die Chorioidea überging, sich aber nicht auf das zweite Auge fortpflanzte. Als ich nach vier resp. fünf Wochen im Stadium beginnender Phthise enucleierte, fand ich die ganze Uvea, stellenweise sehr reichlich, von Rundzellen durchsetzt, jedoch ohne Bildung von Riesenzellen.

Durch diese bisher leider alleinstehende Thatsache erachte ich den *positiven Nachweis von Bakterien im sympathisierten Auge trotz negativen mikroskopischen und kulturellen Befundes für einwandsfrei erbracht.* Ein Weiterarbeiten auf diesem Wege würde, glaube ich, uns manche interessante Aufschlüsse zu geben vermögen. Man müsste von verschiedenen Teilen des Auges, besonders auch vom Opticus Stückchen überimpfen, um so Anhaltspunkte für die Verteilung der Bakterien im Auge zu gewinnen. Allerdings wäre immerhin fraglich, ob Gewebe, die nur wenig Mikrobien enthalten, die gleiche progressive Entzündung hervorzurufen vermögen wie Stellen mit reichlichen Bakterien, da der Körper des Versuchstieres eventuell der wenigen Bakterien Herr werden und sie abtöten könnte.

§ 105. Überblicken wir noch einmal das eben Gesagte, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass unsere Kenntnisse über die Bakteriologie der sympathischen Entzündung bisher äußerst minimale sind. *In keinem Falle ist bisher der überzeugende Beweis erbracht, dass ein gefundenes Bacterium wirklich der Erreger der sympathischen Entzündung gewesen sei. Hieraus aber schließen zu wollen, dass die sympathische Ophthalmie keine bakterielle Erkrankung ist, wäre ebenso unlogisch,* wie wenn man die bakterielle Natur der Syphilis oder des Gelenkrheumatismus oder der Vaccinola leugnen wollte, weil deren Erreger bisher nicht gefunden sind. Man darf die zweite Möglichkeit nicht vergessen, dass es sich hier um Mikrobien handeln kann, welche mit unseren heutigen Methoden nicht nachweisbar sind. Vielleicht nehmen sie unsere Farbstoffe nicht an, oder sie sind so klein, dass sie trotz der Färbung mit unseren stärksten Vergrößerungen nicht gesehen werden können; vielleicht lassen sie sich nicht züchten, weil ihnen unsere Nährböden nicht zusagen. Dass es solche Bakterien giebt, steht ja über jedem Zweifel: wir brauchen uns nur an die zahlreichen, zweifellosen Infektionskrankheiten zu erinnern, deren Erreger bisher nicht gefunden sind. Sehr lehrreich in dieser Hinsicht sind die Untersuchungen Löffler's über die Maul- und Klauenseuche der Rinder. Der Erreger

konnte bisher weder kulturell noch mikroskopisch nachgewiesen werden; es gelang aber trotzdem durch Infektionsversuche festzustellen, dass die Erkrankung eine bakteritische ist, und dass das Bacterium außerordentlich klein ist; denn es geht durch alle gewöhnlichen Filter hindurch, und nur die feinsten Kitasatofilter machen bakterienhaltige Flüssigkeiten bakterienfrei. Einen gleichen positiven Schluss gestatten meine eben erwähnten, erfolgreichen Impfungen. Im übrigen aber kann man in den bisherigen Resultaten der bakteriologischen Forschung eine Stütze für die bakterielle Natur der sympathischen Entzündung nicht erblicken; doch wäre es unlogisch, den negativen Ausfall derselben als einen Gegenbeweis anzusehen.

Bei dieser Lage der Dinge ist natürlich eine Beantwortung der Frage, ob es nur einen oder ob es mehrere Erreger der sympathischen Ophthalmie giebt, ganz unmöglich. Auf die über diesen Punkt geäußerten Ansichten habe ich bei Besprechung der verschiedenen Theorien einzugehen. Einzelne derselben, wie z. B. die Schmidt-Rimpler-sche, haben zur Voraussetzung, dass die verschiedensten Bakterien, vielleicht auch im Körper kreisende Toxine, diese Krankheit hervorrufen können. Die Ansichten der Anhänger der Migrationstheorie sind geteilt. Angesichts der vielfachen negativen Resultate der bakteriologischen Untersuchungen müssen alle jene, welche in einzelnen Fällen den Nachweis von Bakterien für erbracht ansehen, der Annahme huldigen, dass verschiedene Bakterienarten, teils jetzt schon nachweisbare, teils noch nicht nachweisbare, ins zweite Auge überwandern können. Das klinische Bild allein kann hier eine Entscheidung nicht liefern. Einerseits zeigt es keine so durchgreifenden Unterschiede — auch die seröse Uveitis kann ja noch nach der Enucleation in die fibrinöse Form übergehen — dass es die Annahme mehrerer Erreger notwendig machte; andererseits wissen wir, dass auch klinisch gleich aussehende Uvealentzündungen durch verschiedene Ursachen bedingt sein können. Das aber zeigt uns das klinische Bild, dass wir den Erreger nicht unter den Eiterbakterien zu suchen haben; der chronische Verlauf, das Fehlen von Histolyse, das Auftreten von Riesenzellen und epitheloiden Zellen weisen auf eine Gruppe von Lebewesen hin, die vielleicht dem Tuberkelbacillus oder dem Syphilisbacterium, vielleicht auch den noch hypothetischen Erregern der Tumoren näher stehen.

G. Diagnose.

§ 106. Die Diagnose auf sympathische Entzündung kann niemals mit absoluter Sicherheit gestellt werden, da vollkommen gleiche Krankheitsbilder, wie wir sie am sympathisierten Auge finden, auch aus anderen Ursachen auftreten können. Die Diagnose wird aber auf

um so größere Wahrscheinlichkeit Anspruch erheben können, je mehr der Krankheitsfall folgenden Bedingungen genügt:

a. **Am sympathisierenden Auge muss eine durch ektogene Infektion entstandene Uvealentzündung bestehen.** Bei allen endogen entstandenen Uveitiden bleibt der sympathische Charakter einer am zweiten Auge auftretenden, gleichen Erkrankung zweifelhaft.

b. **Der Zeitraum zwischen der Erkrankung beider Augen muss mindestens 14 Tage betragen, kann aber beliebig lang sein.** Doch nimmt mit der Größe desselben die Wahrscheinlichkeit ab, dass eine Erkrankung sympathisch ist.

c. **Das sympathisierte Auge muss an einer Uvealentzündung leiden,** die alle drei Teile der Uvealtrakts, sehr selten einzelne desselben befällt und in der Mehrzahl der Fälle durch reichliche fibrinöse Ausscheidungen, sehr chronischen Verlauf und Neigung zu Recidiven und zum Übergang in Phthisis bulbi ausgezeichnet ist; seltener trägt sie dauernd einen rein serösen Charakter und führt dann, wenn auch nach langwierigem Verlauf, immer zur Heilung. Die Entfernung des sympathisierenden Auges hat in keinem der beiden Fälle eine direkte Heilwirkung. **Eine seltenere Abart ist die reine Papillo-Retinitis sympathica,** die durch die Enucleation des sympathisierenden Auges geheilt wird.

d. **Eine sorgfältige Körperuntersuchung und genaue Erhebung der Anamnese darf keine Anhaltspunkte für die Entstehung der Erkrankung am zweiten Auge liefern.**

Je mehr ein Fall von einer der hier aufgestellten Normen abweicht, um so mehr ist zu verlangen, dass er in allen anderen Punkten mit ihnen übereinstimmt, und um so sorgfältiger muss man nach anderen ursächlichen Momenten für die als sympathisch anzusprechende Erkrankung suchen.

Nach der Schmidt-Rimpler'schen, auch von Panas vertretenen Theorie ist Punkt d. unrichtig; nach ihr kann im Gegenteil nur ein schon krankes Individuum von sympathischer Entzündung befallen werden. Wäre diese Anschauung richtig, so würde damit das ganze Krankheitsbild eine wesentliche Verschiebung erleiden und die Diagnose noch viel unsicherer werden als bisher schon.

H. Prognose.

§ 107. Vergleicht man die Krankengeschichten früherer Jahrzehnte mit den Bildern, unter welchen wir jetzt die sympathische Entzündung auftreten sehen, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass **dieselbe heute wesentlich leichter auftritt als in früheren Zeiten.** Jene ganz malignen Fälle, in welchen es durch sehr reichliche fibrinöse Exsudation bald zu flächenförmigen, hinteren Synechien, zu cyclitischen Schwarten, Netzhautablösung und zur Phthisis bulbi kam, sind ent-

schieden seltener geworden; weit häufiger haben wir jetzt die mittelschweren Fälle, wo sich die Fibrinausscheidung in mäßigen Grenzen hält und nur zu Verklebungen des Pupillenrandes mit der Linsenkapsel führt, die allerdings oft ringförmig sind.

Dementsprechend ist auch die Prognose der sympathischen Entzündung eine wesentlich bessere geworden, und dauernde Heilungen sind durchaus keine Seltenheit mehr. ROGMAN (416) und KNIES (Grundriss der Augenheilkunde. Wiesbaden, 1888) gehen entschieden zu weit, wenn sie fast alle Fälle mit Verlust des Auges enden lassen. Allerdings ist die Zahl der publizierten definitiven Heilungen keine besonders große. GUMPPER (472) hat in seiner Dissertation 65 Heilungen zusammengestellt, von welchen aber nur 25 seit länger als einem Jahr Bestand gehabt hatten. Diese Liste ist aber erstens, wie der Autor selbst angiebt, nicht vollständig, und vor allem, gerade diese geheilten Patienten, die in keiner Hinsicht mehr Beschwerden verspüren, stellen sich meist dem Arzte nach so langer Zeit nicht mehr vor. Die fünf Dauerheilungen — nicht drei, wie ROGMAN und GUMPPER schreiben —, welche ich (377) berichten konnte, habe ich sämtlich nur durch briefliche Nachfrage erfahren.

Größeren Anspruch auf Zuverlässigkeit kann, glaube ich, eine allerdings kleine Statistik beanspruchen, welche die in den Jahren 1875—1891 in der Königsberger Universitäts-Augenklinik beobachteten Fälle umfasst. 35 sympathische Entzündungen wurden in diesem Zeitraum behandelt; 1892 habe ich bei sämtlichen Kranken, soweit sie nicht mit absolut verlorenem Auge entlassen waren, nach ihrem jetzigen Befinden angefragt. Zwölf Antworten sind eingetroffen, und davon meldeten fünf, dass ein brauchbares oder gutes Sehvermögen seit sechs bis elf Jahren, also dauernd, erhalten geblieben sei. Fünf Heilungen unter 35 Fällen entspricht 14 Procent Heilungen, und diese Zahl ist sicher noch zu niedrig gegriffen, da doch auch unter den Patienten, von welchen ich keine Antwort erhielt, noch dauernd Geheilte gewesen sein werden.

Weiter aber umfasst diese Statistik noch eine größere Zahl sehr schwerer Fälle, die in wenigen Wochen zum Verluste des Auges führten, und umfasst noch die Zeit, wo man in möglichst frühzeitigen und wiederholten Iridektomien die beste Therapie erblickte. Das Studium dieser unter JACOBSON sehr sorgfältig geführten Krankengeschichten, die eine prompte Verschlechterung nach jedem Eingriff notieren, macht es mir höchst wahrscheinlich, dass die Besserung der Prognose zum zweiten auf unsere bessere Therapie, vor allem auf die Einschränkung unserer operativen Eingriffe zu beziehen ist.

Die Statistik von GUNN (295), der unter 17 Fällen 17 Heilungen, darunter 5 mit gutem, 12 mit mäßigem Sehvermögen beobachtete, kann hier nicht herangezogen werden, da es sich überall nur um das unmittelbare Resultat handelt.

Ich selbst habe von zehn sympathisch erkrankten Augen, die ich in den sieben Jahren seit meiner Berufung nach Greifswald hier behandelt habe, nur zwei völlig verloren, ein drittes kam bereits verloren zu mir, vier haben gute, zwei leidliche und eines minimale, aber durch spätere Operation noch zu bessernde Sehschärfe behalten. Allerdings sind noch nicht alle Fälle hinreichend lange verfolgt, um von Dauerheilungen reden zu können.

Während ich also im allgemeinen die Prognose für wesentlich besser halte, als bisher vielfach angenommen wurde, und während die Krankengeschichten uns lehren, dass mitunter selbst da noch Heilungen eintreten, wo der Arzt schon jede Hoffnung aufgeben zu müssen glaubte (z. B. Laqueur 405), darf man andererseits auch nicht zu früh glauben, aller Gefahr entronnen zu sein. Die sympathische Uveitis neigt ganz außerordentlich zu Recidiven, und ehe zum mindesten ein Jahr ohne jede Andeutung eines Rückfalls verstrichen ist, darf man nicht eine definitive Heilung annehmen; so lange ist größte Vorsicht und Schonung des Auges durchaus erforderlich.

§ 108. Im speziellen richtet sich die Vorhersage nach der Form der Entzündung. Je reichlicher die fibrinöse Exsudation von vornherein auftritt, und je stärker die Verdickung der Iris ist, um so geringer sind die Aussichten auf Erhaltung des Auges. Die Uveitis serosa, bei welcher sich die Fibrinausscheidung auf die Präcipitate an der Descemet'schen Membran beschränkt, führt niemals zum Verlust des Auges; allerdings kann sie aber jeden Augenblick, selbst nach Enucleation des sympathisierenden Auges, in die fibrinöse Form übergehen. Völlig gut ist die Prognose bei der reinen Papillo-Retinitis sympathica.

Dass das Alter des Kranken eine wesentliche Rolle spielt, lässt sich zahlenmäßig bisher nicht erweisen. A priori ist ja allerdings anzunehmen, dass die widerstandsfähigeren Zellen jugendlicher Individuen mit dem Krankheitserreger leichter fertig werden. Entschieden besser ist ferner die Prognose, wo die Entzündung erst nach der Enucleation des sympathisierenden Auges auftrat (vergl. § 111).

I. Therapie.

1. Prophylaxe.

§ 109. **Eine sympathische Entzündung ist viel schwerer zu heilen als zu verhüten;** das allergrößte Gewicht ist daher auf eine rechtzeitige und richtige Prophylaxe zu legen. Unserem Eifer, mitunter vielleicht auch unserem Übereifer in dieser Hinsicht haben wir gewiss das seltenere Auftreten der Erkrankung heute zum großen Teil zu verdanken.

Die Prophylaxe hat schon zu beginnen, sowie wir eine frische Verletzung in Behandlung bekommen, indem wir, falls die Wunde noch nicht

inficiert scheint, den aseptischen Zustand auf jede Weise zu erhalten suchen. Die sekundäre Infektion spielt sicher eine sehr bedeutende Rolle bei der Entstehung infektiöser Entzündungen nach Traumen; das lehrt vor allem ihr selteneres Auftreten, wenn dem Patienten sofort sachgemäße ärztliche Behandlung zuteil wurde. Sehr viel schlechter sind die Aussichten, wenn der Kranke bereits mit inficierter Wunde in unsere Behandlung tritt. Hier gelingt es oft trotz aller Bemühungen nicht, die Entzündung zum Stillstand zu bringen, und es müssen die Methoden in ihr Recht treten, welche ein solches Auge ausschalten oder für seinen Partner unschädlich machen.

a. Präventive Enucleation.

§ 110. Unseren Zweck, das sympathiefähige Auge unschädlich zu machen, erreichen wir am sichersten durch die Enucleation desselben, und zwar ist diese Sicherheit eine absolute, wenn das zweite Auge vier Wochen nach der Operation noch gesund ist. Mit dem Bulbus entfernen wir den Infektionsherd aus dem Körper und machen so die Infektion des zweiten Auges unmöglich, falls die Mikrobien nicht schon die Grenzen der Bulbuskapsel überschritten haben. Da dies wahrscheinlich in den Bahnen des Nervus opticus geschieht, ist die gleichzeitige Entfernung desselben bis in die Nähe des Foramen opticum indiciert und sollte stets mit der Enucleation verbunden werden. Hingegen halte ich die von de Wecker zu gleichem Zweck empfohlene Ausspritzung der Scheidenräume mit Sublimat 1 : 2000 wegen der direkten Kommunikation derselben mit der Schädelhöhle für viel zu gefährlich.

Ausgehend von der Beobachtung, dass nach Panophthalmitis sympathische Entzündung viel seltener entsteht, hatte A. v. Graefe (27) empfohlen, durch Einlegen eines Fadens die plastische Uveitis in eine eitrige zu verwandeln; doch ist dieser Vorschlag wegen der Unsicherheit seiner Wirkung mit Recht langst verlassen. — Ein ähnlicher Effekt trat wohl bei der von Wardrop (10) empfohlenen, breiten Incision in die Cornea meistens ein, die zum Herauspressen von Linse und Glaskörper dienen sollte.

Die prophylaktische Enucleation ist bei jedem sympathiefähigen Auge indiciert, d. h. bei jedem Auge, das eine durch ektogene bakteritische Infektion entstandene Uveitis in sich beherbergt, falls nicht Heilung derselben in absehbarer Zeit zu erwarten ist. Auch ein etwaiger Rest von Sehvermögen bildet, wie ich mit Michel (Lehrbuch), Czermak (392) und Stilling (Lehrbuch) annehme, keine Kontraindikation, da er bei unheilbarer Uveitis ohnehin dem Untergang geweiht ist.

So leicht dieser allgemeine Satz aufzustellen ist, so schwer ist es, im einzelnen Fall die Entscheidung zu treffen, da wir einer traumatischen Uveitis eben nicht mit Sicherheit ansehen können, ob sie heilbar ist. Zumal

in frischen Fällen, wo absolute Amaurose noch nicht eingetreten ist, gehört außerordentlich viel Erfahrung und ärztlicher Takt dazu, um den Zeitpunkt zu finden, wo wir die Verantwortung einer weiteren konservativen Behandlung nicht mehr tragen können, ohne doch ein Auge zu enucleieren, welches schließlich noch geheilt wäre. Besonders schwierig ist dies, wo persönliche Motive ins Spiel kommen. Zumal nach unglücklich verlaufenen Starextraktionen entschließt sich der Operateur häufig noch nicht zur Enucleation, wo er dieselbe schon für dringend indiciert erachten würde, wenn ein anderer die Operation gemacht hätte.

Weit einfacher liegt die Sache bei alten phthisischen Stümpfen. Hier, wo jegliche Möglichkeit einer Heilung ausgeschlossen, ist die Enucleation in allen Fällen auszuführen, wo auch nur geringe Spuren jener in § 57—59 geschilderten Symptome sich finden, die auf eine noch bestehende Uveitis zu beziehen sind. Auch bei nicht traumatischer Phthise mit Reizerscheinungen halte ich die Enucleation für indiciert, weil möglicherweise auch die auf endogenem Wege eingedrungenen Bakterien, die wir hier annehmen müssen, zur sympathischen Entzündung führen können. Hingegen geht der Vorschlag Warlomont's (78), jedes phthisische Auge zu entfernen, zweifellos viel zu weit.

Besondere Widerlegung verdient noch die in seiner vielgelesenen Monographie (201) von Mauthner ausgesprochene Behauptung, bei intelligenten Patienten sei eine präventive Enucleation nicht nötig: es genüge, sie auf die drohende Gefahr aufmerksam zu machen und aufzufordern, sich bei der allergeringsten Störung im gesunden Auge sofort wieder vorzustellen. Das ist durchaus falsch, da der sympathischen Entzündung Prodromalerscheinungen nicht vorhergehen (§ 61). Wenn wir obigen Rat Mauthner's befolgen, so laufen wir stets Gefahr, den Patienten, selbst bei strikter Befolgung unserer Vorschriften, mit schon ausgebrochener sympathischer Entzündung zurückkehren zu sehen; denn es ist durch eine Reihe absolut sicherer Krankengeschichten bewiesen, dass das erste subjektive Symptom bei der sympathischen Entzündung die Abnahme der Sehschärfe infolge Medientrübung oder Papillitis sein kann. Eine jetzt ausgeführte Enucleation kommt aber zu spät.

§ 111. Die Verhütung der sympathischen Entzündung durch die Enucleation darf als gelungen erst dann gelten, wenn das zweite Auge seit Ausführung der Operation mindestens vier Wochen entzündungsfrei geblieben ist. Bis dahin kann die Erkrankung immer noch eintreten, selbst wenn vor der Ausführung der Operation auch nicht die geringsten Reizerscheinungen nachweisbar gewesen waren. Dies traurige Ereignis kann schon am Tage nach der Enucleation eintreten, fast stets erfolgt es innerhalb der ersten drei bis höchstens vier Wochen, und nur in zwei Fällen

Nettleship's (298, Fall 109 u. 112), soll das Intervall 5 resp. 7 Wochen betragen haben. Diese Fälle, ganz abgesehen davon, dass der eine einen Rheumatiker betraf, scheinen mir jedoch höchst unsicher, weil sie eine zweite Merkwürdigkeit aufweisen; es war schon 1—2 Tage nach dem Trauma enucleiert worden, während im allgemeinen sympathische Entzündung nur dann folgt, wenn der verletzte Bulbus noch eine Reihe von Tagen im Körper geblieben war. Noch andere Fälle, wo das zweite Auge nach noch längerem, oft sogar jahrelangem Intervall sympathisch erkrankt sein soll, sind nicht sympathischen Ursprungs, sondern die Affektion des zweiten Auges ist anderweitig bedingt.

Völlig nutzlos ist aber die Enucleation auch in diesen immerhin seltenen Fällen von nachfolgender sympathischer Entzündung nicht gewesen. Dieselbe verläuft nämlich, wie schon Nettleship und Fuchs hervorgehoben haben, auffallend leicht. Unter 30 derartigen Fällen, die ich aus der Litteratur zusammengestellt habe, finden sich nur vier ungünstige Ausgänge, was 87 % Heilungen entsprechen würde. — Und erkrankt wäre das zweite Auge sicher auch ohne die Enucleation. Seit Mooren's (61, S. 121) bekanntem Fall, wo sympathische Erkrankung durch Quetschung des Opticus mit den Scherenbranchen im Moment der Enucleation bedingt gewesen sein soll, ist zwar immer wieder ab und zu der Enucleation ein schädlicher Einfluss in dieser Richtung zugeschrieben worden, jedoch entschieden mit Unrecht. Der Enucleation nicht sympathiefähiger Augen hat man nie sympathische Entzündung folgen sehen.

b. Präventive Exenteration.

§ 112. Als Ersatz für die Enucleation sind in den letzten Decennien zwei Methoden empfohlen worden, die, weniger radikal, dem Empfinden vieler Patienten weniger unangenehm sind und für ein künstliches Auge bessere Stümpfe hinterlassen oder ein solches gar ganz entbehrlich machen; ich meine die Exenteratio bulbi und die Neurectomia optico-ciliaris. Da solche Vorzüge in kosmetischer und psychischer Hinsicht vor der Sicherheit des Erfolges durchaus zurückstehen müssen, erhebt sich zunächst die Frage, ob in der Litteratur Fälle von ungenügender prophylaktischer Wirkung einer dieser beiden Methoden bekannt gegeben sind.

Ich habe neun Fälle gefunden, in welchen der Ausbruch sympathischer Entzündung nach Exenteratio bulbi beobachtet wurde (366, 2 Fälle, 450, 291, 385, 372, 438, S. 6, 427, 380). Mit Ausnahme eines einzigen brach aber die Erkrankung des zweiten Auges stets innerhalb der ersten drei Wochen nach der Operation aus, wo ja auch die Enucleation noch keinen sicheren Schutz gewährt (ich sehe ab von dem zu kurz berichteten Fall Dransart [291] und dem sicher nicht sympathischen Fall Forget [372]).

Der Fall mit längerem Intervall ist von Waldispühl (380) aus der Baseler Klinik berichtet. Einer 65jährigen Frau flog beim Hacken auf dem Felde etwas gegen das rechte Auge. Schmerzen und Abnahme des Sehens am anderen Auge bestimmten zur Exenteration des primär afficierten Auges. Unter Nachbehandlung mit Kataplasmen und Atropin stellte sich das frühere Sehvermögen wieder her; der Exenterationsstumpf ist reiz- und empfindungslos; Patientin als geheilt entlassen. Nach vier Monaten kam sie wieder mit ausgesprochener sympathischer Ophthalmie. Trotz Enucleation des noch restierenden Stumpfes, Atropin, Cocain, Kataplasmen, Sublimatinjektionen wurde das Sehvermögen des sympathisierten Auges immer geringer. Im enucleierten Stumpfe wurde Staphylococcus pyogenes albus und citreus nachgewiesen.

In der Beurteilung dieses Falles schließe ich mich völlig den Ausführungen Axenfeld's (462) an. Der Fall beweist nicht die unsichere Wirkung der Exenteration, weil 1. gleich nach der Exenteration mehr als einfache Reizung am zweiten Auge vorhanden gewesen zu sein scheint, wie aus der eingeleiteten Behandlung zu schließen ist. Vielleicht lag also nur ein Recidiv vor. 2. wissen wir nicht, wie lange nach der Exenteration die sympathische Entzündung ausbrach; ebensowenig 3. ob Reste der Uvea zurückgeblieben waren; und 4. beweist der Staphylokokkenbefund nichts, da diese Mikrobien nach allgemeiner Anschauung nicht zu den Erregern der sympathischen Ophthalmie gehören.

Die Durchsicht der Litteratur ergiebt uns also keine Beweise für die Unsicherheit der prophylaktischen Wirkung der Exenteration. In allen Fällen, wo ihr sympathische Entzündung nachfolgte, wäre dieselbe vermutlich auch nach der Enucleation eingetreten. Trotzdem halte ich aus **zwei theoretischen Gründen die radikalere Methode für die sicherere.** Bei jeder Exenteration bleiben die tieferen Teile der Papille und der ganze orbitale Abschnitt des Sehnerven erhalten, während wir sie bei der Enucleation mit entfernen. Wo die Mikrobien also schon in den Sehnervenstamm eingedrungen sind, werden sie durch die Enucleation noch mit entfernt, während sie trotz der Exenteration ihren Weg ins zweite Auge fortsetzen können. Ferner aber liegt bei letzterer Operation die Gefahr vor, dass Teile der Uvea im Stumpf zurückbleiben. Man wird mir erwidern, dass dies bei korrekter Ausführung derselben nicht vorkommen darf. Thatsächlich aber kommt es vor, wie der von Deutschmann untersuchte, von Pflüger (438) citierte Fall beweist, und in so eminent praktischen Fragen muss man mit der Wirklichkeit rechnen, nicht mit der idealen Annahme, dass jede Exenteration völlig korrekt ausgeführt wird. **Aus diesen Gründen scheint mir die Enucleation als Präventivoperation vor der Exenteration den Vorzug zu verdienen,** trotzdem ich anerkenne, dass der Exenterationsstumpf später dem künstlichen Auge besseren Sitz und Beweglichkeit giebt.

Nicht anerkennen kann ich aber die Gefährlichkeit der Enucleation, die Pflüger so besonders hervorhebt. Alle seine Beispiele von Todesfall nach dieser Operation beziehen sich auf panophthalmitische Bulbi, wo auch ich die Exenteration für indiciert erachte. Hier operieren wir aber, um den schmerz-

haften und langwierigen Eiterungsprozess abzukürzen, nicht um sympathischer Entzündung vorzubeugen, die gerade bei Panophthalmie bekanntlich selten ist. Todesfall durch Meningitis nach Enucleation nicht vereiterter Bulbi ist ganz außerordentlich selten (85, 441) und wird durch Anwendung aseptischer Maßnahmen gewiss noch immer seltener werden.

c. Präventive Neurotomia optico-ciliaris.

§ 113. Während die Exenteration gleich der Enucleation darauf ausgeht, den Infektionsherd aus dem Körper zu entfernen, begnügen sich die beiden jetzt zu schildernden Methoden damit, sämtliche rückwärts gelegenen Verbindungen des erkrankten Auges zu durchtrennen und es so von seinem Partner abzuschneiden. Bei der Neurotomie durchschneiden wir die Ciliarnerven und -gefäße, sowie den Nervus opticus hinter dem Bulbus, bei der Neurektomie (Resectio optico-ciliaris) wird gleichzeitig ein möglichst großes Stück des Sehnerven entfernt (Geschichte siehe § 25).

Dass die prophylaktische Wirkung der Neurotomie eine ungenügende ist, dürfte allgemein anerkannt sein. Einmal wissen wir, dass sowohl die Ciliarnerven sich neubilden, wie auch die Enden des durchschnittenen Opticus wieder miteinander verwachsen können; aus theoretischen Gründen müssen also die Anhänger der reflektorischen wie der migratorischen Theorie Gegner dieser Methode sein. Dann aber, und dies ist viel wichtiger, liegen trotz der nicht erheblichen Anzahl präventiver Neurotomien, die überhaupt ausgeführt sind, beglaubigte Fälle von sympathischer Entzündung nach dieser Operation vor, welche die Enucleation zweifellos verhütet hätte.

Auszuschalten ist der Fall von Mauthner (201, S. 105), in welchem es sich lediglich um sympathische Reizung handelte, die einige Zeit nach der Neurotomie, gleichzeitig mit der Wiederkehr der Sensibilität am primären Auge, sich einstellte.

Hingegen gehören hierher die Fälle von Leber und Scheffels. Leber's (199) Patient war ein achtjähriger Knabe, der nach einer Verletzung am unteren Hornhautrande an plastischer Iridocyclitis erkrankt war, wegen der nach drei Monaten die Neurotomie ausgeführt wurde. Zehn Tage später wird der Knabe mit völlig unempfindlichem, leicht phthisischem Bulbus entlassen. Erst nach 2 1/2 Jahren stellt er sich wieder vor mit einer Iritis »ganz vom Aussehen der sympathischen«. Am neurotomierten Auge ist die Sensibilität wiedergekehrt und etwas Druckempfindlichkeit vorhanden. Bei der Enucleation fand sich der centrale Opticusstumpf mit der hinteren Bulbuswand neben dem Opticus verwachsen. Im Zwischenscheidenraum desselben sah man bei starker Vergrößerung »zahllose feinste, lebhaft bewegliche Körperchen«. Deutschmann (328, S. 48) fand bei einer späteren Untersuchung des Präparates eitrige(?) Uveitis im Bulbus und Kokken und Bacillen sowohl im Opticus und Zwischenscheidenraum wie im Glaskörper.

Im Fall von Scheffels (352) war zwar eigentlich eine Neurektomie intendiert; er ist aber doch an dieser Stelle aufzuführen, da vom Opticus gar nichts, von seinen Scheiden nur ein 1/2 mm langes Stück entfernt werden konnte.

Gabelstich ins linke Auge eines neunjährigen Knaben. Heftige eitrig-plastische Entzündung, die bald das Sehvermögen gänzlich vernichtet; nach 16 Tagen wird die erwähnte Operation vollführt. Cornea wird anästhetisch, subjektive Beschwerden sind verschwunden. 95 Tage nach der Neurotomie kommt der im übrigen völlig gesunde Patient wieder mit typischer Iridocyclitis sympathica, DESCEMET'schen Beschlägen, Glaskörpertrübungen u. s. w. Der sympathisierende Bulbus ist stärker geschrumpft, aber auch auf stärksten Druck völlig unempfindlich, seine Cornea durchaus anästhetisch, keine subjektiven Beschwerden. Der Verlauf der sympathischen Entzündung war ein wechselnder und bei der Publikation jener Arbeit noch nicht abgeschlossen.

In diesen beiden Fällen trat die nach allen Anzeichen als sympathische anzusprechende Entzündung des zweiten Auges zu einer Zeit auf, wo die Enucleation längst sicheren Schutz gewährt hätte. Und zwar zeigte sie sich im LEBER'schen Fall, ohne dass eine Wiederverwachsung der Opticusenden aufgetreten wäre, im Fall SCHEFFELS bei noch vollständiger Anästhesie des sympathisierenden Auges. Die präventive Neurotomie gewährt also keinen genügenden Schutz.

d. Präventive Resectio optico-ciliaris.

§ 114. Die Ausschneidung eines möglichst großen Stückes Opticus in Verbindung mit der Durchschneidung der Ciliarnerven gewährt zwar sicher einen sehr erheblichen relativen, aber anscheinend keinen so absoluten Schutz wie die Enucleation. Zur Beurteilung dieser Frage dürfen natürlich nur die Fälle herangezogen werden, in welchen die sympathische Entzündung erst zu einer Zeit auftrat, wo der Schutz der Enucleation bereits ein absoluter ist, also frühestens 28 Tage nach der Operation. Wo das zweite Auge früher erkrankte, kam, ebenso wie wenn enucleiert worden wäre, der Eingriff eben zu spät, die Übertragung war bereits vorher eingeleitet worden.

So betrachtet beweisen die Fälle von CLAUSEN (290) und ABELSDORF (427) nichts gegen die Resektion, da schon 17 bezw. 20 Tage nach derselben das zweite Auge erkrankte. Erst nach längerem Zeitraum trat die sympathische Entzündung in folgenden drei Fällen auf.

OHLEMANN's (361) 27jähriger Patient erlitt eine perforierende Verletzung durch Eisensplitter mit Irisprolaps und traumatischer Cataract. Trotz gelungener Extraktion des Splitters wurde der Bulbus druckempfindlich und injicierte sich stärker; deshalb Resectio optico-ciliaris. Zehn Wochen später ist dieses Auge phthisisch und wieder druckempfindlich, am anderen Auge besteht Iritis serosa, die nach Enucleation des phthisischen Stumpfes in einigen Wochen ausheilt. — Diese schnelle Heilung macht den Fall etwas verdächtig, wie der Autor selbst angiebt. Leider ist auch die Länge des resecierten Stückes nicht angegeben.

TROUSSEAU (367, 368) behandelte einen 38jährigen Mann, der links vor sechs und vier Jahren perforierende Verletzungen erlitten hatte. Das Auge war zwar erblindet, aber stets reizlos gewesen; erst seit einigen Tagen hatte es zu schmerzen begonnen, und der Stumpf war injiciert und druckempfindlich. Rechts

etwas Thränenträufeln, sonst normal. Sofortige Resektion mit Entfernung eines 4—5 mm langen Stückes Sehnerv. Die Schmerzen und die sympathische Epiphora sind dadurch beseitigt. Trotzdem nun der neurektomierte Stumpf stets völlig ruhig blieb, und, wie mir Herr Dr. Trousseau freundlichst mitteilte, nie spontan oder auf Druck empfindlich war, kam Patient nach zehn Wochen wegen Ciliarinjektion und beginnender Sehstörung am gesunden Auge wieder; drei Wochen später hatte sich eine schwere Iritis mit Glaskörpertrübungen ausgebildet. Der Verlauf war anfangs nach Enucleation des sympathisierenden Auges bei energischer Quecksilberbehandlung ein günstiger; doch hielt, wie aus einem Nachtrage (368) zu ersehen, die Besserung nicht Stand.

In Schmidt-Rimpler's (363) Fall war im November 1887 wegen dauernder Schmerzhaftigkeit nach perforierender Bulbusverletzung neurektomiert und ein 15 mm langes Stück Opticus entfernt worden. Am 18. August 1889, also nach mehr als 1 ½ Jahren, trat sympathische Entzündung auf, die nach Enucleation des ersten Auges, dessen Cornea wieder sensibel geworden war, unter Quecksilbereinreibungen einen günstigen Verlauf nahm.

Nicht als sympathische Entzündung aufzufassen, wie es auch der Autor nicht thut, sind zwei Fälle Schweigger's (285), in welchen leichte, in einigen Wochen vorübergehende Papilloretinitis nach der Resektion beobachtet wurde. Ich neige umsomehr zu dieser Annahme, als beide Male das resecierte Auge an spontaner Iridocyclitis gelitten hatte und in der Litteratur meines Wissens keine Beobachtungen existieren, dass eine solche Entzündung sympathische Papillitis induziert hatte. Vielmehr haben wir wohl mit dem Autor anzunehmen, dass die Erkrankung eine Folge der Operation ist. Das in der Orbita zurückgehaltene Blut kann nicht, wie bei der Enucleation, nach außen abfließen, sondern wird durch den Bulbus zurückgehalten und sucht sich nun auf allen möglichen, präformierten Wegen auszubreiten. Hierbei kann es leicht in die Lymphräume des kontralateralen Opticus geraten und dadurch eine Lymphstauung hervorrufen, welche in Verbindung mit der eintretenden Zersetzung des Blutes sehr wohl das ophthalmoskopische Bild einer leichten Papilloretinitis erzeugen könnte.

§ 115. Jede auf sympathische Entzündung gestellte Diagnose ist eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, und man kann deshalb zweifelhaft sein, ob diese drei Fälle genügen, den praktisch so wichtigen, theoretisch so interessanten Schluss hinreichend sicher zu stellen, dass auch die Herausnahme eines großen Stückes Opticus dem Auge nicht die Möglichkeit nimmt, sympathische Entzündung hervorzurufen. Denn auch die Möglichkeit, dass es sich um zufällige Koincidenz mit anderweitig bedingter Uveitis handelt, ist bei der großen Menge prophylaktischer Resektionen, die im Laufe der Jahre bereits ausgeführt sind und deren Misserfolge wahrscheinlich sämtlich publiziert wurden, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. So hat Schweigger unter 352 Resektionen, die er innerhalb 15 Jahren zur Verhütung sympathischer Ophthalmie ausgeführt hat, nicht einen Misserfolg zu verzeichnen gehabt, wie aus der Dissertation Grote's (471) hervorgeht, und aus den letzten 10 Jahren ist überhaupt kein Fall sympathischer Entzündung nach Resektion bekannt. Bei näherer Betrachtung der Fälle möchte ich jedoch, entgegen der Ansicht Schweigger's, die Möglichkeit nicht völlig von

der Hand weisen, dass wenigstens in den Fällen Trousseau und Schmidt-Rimpler sympathische Entzündung vorgelegen hat, obwohl sogar ein Verfechter der Ciliarnerventheorie, Bach (482), die erstere Publikation anzweifelt: mir scheint aber das klinische Bild und der Verlauf doch für diese Diagnose zu sprechen. Jedenfalls aber sind zwei oder drei Misserfolge auf die große Anzahl präventiver Resektionen so wenig, dass wir zu der Annahme gezwungen werden, die Neurektomie erschwert die Übertragung erheblich; sie gewährt, wenn nicht einen absoluten, so doch sicher einen starken relativen Schutz.

Ob durch die von Wagenmann (420) vorgeschlagene Galvanokaustik am bulbären Ende des neurotomierten Sehnerven ein völlig sicherer Schutz erreicht wird, darüber fehlt noch jede Erfahrung. Nach Experimenten von Zimmermann (442) soll die Festigkeit der Narbe dadurch vermehrt werden.

Bis die hier über den Wert der Resektion ausgesprochene Ansicht durch weitere Erfahrung modifiziert wird, ist die Normaloperation zur Verhütung sympathischer Ophthalmie immer noch die Enucleation mit Entfernung eines längeren Stückes Opticus. Ob an ihre Stelle in manchen Fällen, wo die Gefahr sympathischer Entzündung gering scheint und der Bulbus noch leidlich aussieht, die Resectio optico-ciliaris treten darf, ist von Fall zu Fall zu entscheiden. Durchaus geboten ist sie hingegen, wo der Patient die Enucleation verweigert. Die Exenteratio bulbi bleibt für panophthalmitische Bulbi reserviert, während die einfache Neurotomie völlig zu verwerfen ist.

Die in ihrer Bedeutung für die Theorie der sympathischen Entzündung weit überschätzten anatomischen Veränderungen nach der Resektion — denn wir wissen noch gar nicht, ob resecierte Augen sympathiefähig sind — sind teils experimentell an Kaninchen und Hunden, teils an menschlichen Präparaten genau studiert, sodass wir über die hauptsächlichsten Punkte völlig sicher unterrichtet sind. Was zunächst die Ciliarnerven betrifft, so lehrt die klinische Erfahrung, dass die Sensibilität des Bulbus nach kürzerer oder längerer Zeit stets wiederkehrt, zuweilen in ihrem ganzen Umfange, gewöhnlich in abgeschwächtem Maße. Die Beweglichkeit der Iris scheint sich dagegen beim Menschen nicht wieder herzustellen. Wenigstens fand Schieffels (352) in drei Fällen, wo bei beweglicher Pupille neurotomiert worden war, die Pupille noch nach 9, resp. $9^{1}/_{2}$, resp. 15 Monaten starr und maximal mydriatisch. Bei Tieren dagegen haben die Versuche Redard's (184) gezeigt, dass vom vierten Monat ab die Pupille wieder enger wird und nach 8—12 Monaten die Iris ihre alte Beweglichkeit wiedererlangt hat.

Die Ursache der wiederkehrenden Sensibilität haben wir nicht in einem Wiederverwachsen der durchschnittenen Nervenenden zu suchen, wie früher angenommen wurde; vielmehr haben die eingehenden Untersuchungen Krause's (217), dem vier neurotomierte und nach mehreren Monaten resp. Jahren enucleierte, menschliche Augen zur Verfügung standen, folgendes Verhalten nach-

gewiesen, das seitdem verschiedentlich bestätigt worden ist. Aus den centralen Nervenstümpfen wachsen zahlreiche dünne Nervenäste, oft nur aus wenigen Primitivfibrillen bestehend, peripherwärts in die Sclera und in den Bulbus hinein. Sie halten sich hierbei nicht an die alten Nervenbahnen, sondern suchen sich Wege, wo ihnen am wenigsten Widerstand entgegengesetzt wird. Hieraus erklärt sich auch, weshalb es völlig zwecklos war, das neurotomierte Auge in Schielstellung wieder anheilen zu lassen. Die Sensibilität stellt sich wieder her, auch wenn die durchschnittenen Nervenenden nicht einander berühren.

Was das Verhalten des Opticus nach der einfachen Neurotomie betrifft, so lehren die Versuche Redard's, dass bei Kaninchen und Hunden die durchschnittenen Enden regelmäßig wieder miteinander verwachsen, selbstredend ohne Wiederaufnahme der Funktionen. Auch beim Menschen ist dies möglich, wie ein Sektionsbefund von Mauthner (201) beweist, doch kann die Verwachsung auch ausbleiben (Leber, 199). — Anders bei der Resektion. War das excidierte Stück nicht gar zu klein, so ist eine Wiedervereinigung der beiden Enden unmöglich. Es bildet sich um jedes derselben ein kern- und gefäßarmes, fibrillares Narbengewebe, das sich mit den Scheiden verfilzt und dieselben vor dem Nervenstumpf zusammenzieht; eine Annäherung der durchschnittenen Enden aneinander wird dadurch indessen nicht erzielt.

Ob die so gebildete Narbe dem Vordringen von Mikrobien unübersteigbare Hindernisse in den Weg legt, ist für die Möglichkeit einer Überwanderung auf den Opticusbahnen von Wichtigkeit. Daher ist auch diese Frage von verschiedenen Seiten experimentell angegriffen worden, und zwar prüfte man die Durchgängigkeit der Narbe für Tusche oder Berliner Blau, welche in den Glaskörper oder den Subduralraum des Tieres verschieden lange Zeit nach der Resektion injiciert waren. Als feststehendes Resultat dieser Versuche darf hingestellt werden, dass der centrale Stumpf für Tuschepartikelchen, die in den Subduralraum injiciert waren, nach Ablauf der ersten vier Wochen undurchgängig wird, falls die Injektion am toten Tier geschah (383, 395, 429, 442). Am einige Tage überlebenden Tiere findet man dagegen den Farbstoff, an Zellen gebunden, durch die Narbe in die Orbita eingewandert (442). Wird die Tuschesuspension oder das Berliner Blau in den Glaskörper injiciert, so wird die periphere Narbe auch im überlebenden Tiere nicht durchwandert, wenn der Augapfel nach der Resektion normale Größe und Gestalt behalten hatte (442). Merkwürdigerweise ist aber in zwei Versuchen Zimmermann's 442) und einem früher von mir angestellten (377, S. 188), wo das Kaninchenauge nach dem Eingriff phthisisch geworden war, jedesmal Durchwanderung der peripheren Narbe zu konstatieren gewesen. Gerade diese Fälle sind aber von besonderer Wichtigkeit, da es ja auch beim Menschen stets phthisische Bulbi gewesen sind, die trotz der Resektion sympathisierend gewirkt haben sollen. Weshalb allerdings in solchen Augen die Narben durchgängiger sind als in normalen Bulbis, lässt sich zur Zeit noch nicht übersehen.

Wenn wir somit nach den vorliegenden Untersuchungen nicht daran zweifeln können, dass die Resektionsnarben am toten Tiere für tote Substanzen undurchgängig sind, so ist andererseits als festgestellt zu erachten, dass sie am überlebenden Tiere durchgängig sind, und zwar im wesentlichen für Leukocyten, die Farbstoffpartikel in sich aufgenommen haben. Diese aktive Propagation der Zellen scheint mir aber viel eher der aktiven Propagation lebender Mikroorganismen analog zu sein als die passive Verbreitung von Tuschekörnchen durch Injektionsdruck. Ich erachte daher mit Axenfeld (462) durch die

geschilderten Versuche nicht die Undurchgängigkeit der Narbe für erwiesen, sondern ihre Durchgängigkeit.

2. Behandlung der ausgebrochenen Entzündung.

a. Allgemeines.

§ 116. Ist am zweiten Auge die sympathische Entzündung erst einmal ausgebrochen, und sei auch nur der erste Descemet'sche Beschlag oder die erste Glaskörperflocke vorhanden, so müssen wir sofort mit dem ganzen, uns zu Gebote stehenden, therapeutischen Apparat vorgehen; denn nur von einer energischen, sachgemäß geleiteten und vor allem lange Zeit hindurch fortgeführten Behandlung haben wir eine dauernde Heilung dieser so gefährlichen und hartnäckigen Krankheit zu erwarten.

Ein Patient mit sympathischer Entzündung gehört in eine Augenklinik. Eine Behandlung im eigenen Hause ist selbst beim besten Willen des Kranken und seiner Umgebung, alles genau nach der Vorschrift des Arztes zu machen, unzweckmäßig, da dort erfahrungsgemäß eben doch nicht alles so exakt und pünktlich geschieht. Der Patient gehört zunächst dauernd in ein mäßig verdunkeltes Zimmer, um alle Lichtreize auszuschalten; aus diesem Grunde soll auch die tägliche Untersuchung des kranken Auges in möglichst kurzer Zeit abgemacht werden. Sind aber die ersten vier bis sechs Wochen vorüber und bestehen nicht gerade heftige, entzündliche Erscheinungen, so halte ich den dauernden, monatelangen Zimmeraufenthalt nicht nur für überflüssig, sondern direkt für schädlich. Ich lasse alle meine Patienten mit chronischen Uvealerkrankungen, falls das Wetter nicht rauh und windig ist, täglich einen kürzeren Spaziergang machen, natürlich mit wohlverbundenem Auge, und ich finde, dass die Anregung, welche der gesamte Körper durch die frische Luft erfährt, die erhöhte Energie, mit welcher alle körperlichen Funktionen sich abspielen, auch dem Auge zu Gute kommt, dass auch hier die erhöhte Energie der Gewebe schneller des Krankheitsprozesses Herr wird.

Die Ernährung des Kranken soll reizlos, aber kräftig sein, zumal die ja gewöhnlich angewandte Inunktionskur auf die Dauer sehr angreift; Wein und Bier gestatte ich nur in geringen Quantitäten. Für regelmäßigen Stuhlgang muss durchaus gesorgt und auch bei der geringsten Neigung zur Verstopfung sofort mit leichten Abführmitteln vorgegangen werden. Jede Anstrengung der Augen mit Lesen oder Handarbeiten ist natürlich auf das strengste zu untersagen, verbietet sich übrigens meistens durch die geringe Sehschärfe und die Atropinisation von selbst.

Unsere therapeutischen Maßnahmen gliedern sich von selbst in drei Gruppen, die Lokalbehandlung am sympathisierenden und am sympathisierten Auge und die Allgemeinbehandlung. Ich beginne mit der

b. Lokalbehandlung am sympathisierenden Auge.

§ 117. Zweifellos vermag auch nach Ausbruch der sympathischen Entzündung das ersterkrankte Auge noch schädlich auf seinen Partner zu zu wirken. Durch die Ciliarnerven werden dauernd neue Reize zu demselben übergeleitet, und aus dem Bulbusinnern vermögen stets neue Nachschübe von Bakterien das zweite Auge zu erreichen. Seit langem hat es deshalb als eine unserer ersten Pflichten gegolten, das sympathisierende Auge unschädlich zu machen, und auch der Widerspruch MAUTHNER's (201), der die curative Enucleation teils für nutzlos, teils für schädlich erklärt, hat diese Überzeugung nicht zu erschüttern vermocht.

Genauere statistische Erhebungen bestätigen in der That die Behauptungen MAUTHNER's durchaus nicht. Allerdings einen eklatanten Einfluss auf den Verlauf der sympathischen Entzündung dürfen wir von der Enucleation nur bei der sympathischen Papillo-Retinitis erwarten, die durch sie allein ohne andere Therapie stets bald geheilt wird. Bei der Uveitis aber tritt ein plötzlicher Stillstand der Entzündung, eine auffällige Wendung zum Besseren nicht ein, selbst wenn unmittelbar nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen enucleiert wurde. Die einmal im zweiten Auge angesiedelten Bakterien entwickeln sich dort ruhig weiter, unbekümmert um ihre Ausgangsstelle. Erst allmählich zeigt der weitere Verlauf, dass die Enucleation des ersten Auges doch günstigere Bedingungen schafft. Der englische Komitebericht (298) stellt 64 Fälle, in welchen kurz nach Beginn der sympathischen Entzündung enucleiert wurde, 65 anderen gegenüber, in welchen gar nicht oder erst spät enucleiert wurde. Von der ersten Gruppe ging das sympathisierte Auge 8 mal, von der zweiten 26 mal verloren. Das heißt natürlich innerhalb der Beobachtungsdauer; in Wirklichkeit werden in beiden Gruppen noch weit mehr Augen erblindet sein; aber auch diese Betrachtungsweise ist ausreichend, den günstigen Einfluss der Enucleation über jeden Zweifel zu erheben. Auch erinnere ich an den früher erwähnten, relativ leichten Verlauf, welchen die erst nach Enucleation des ersten Auges auftretenden sympathischen Entzündungen zu nehmen pflegen.

Andererseits findet eine direkt schädliche Wirkung des Eingriffes sicher nicht statt. Es wird zwar von verschiedenen Seiten, besonders von MAUTHNER (201) behauptet, die Enucleation wandle die leichten Formen der sympathischen Entzündung, besonders die Uveitis serosa, in die maligne Form um, doch fehlt der Nachweis, dass diese Umwandlung auf die Operation zu schieben ist. Beobachten wir doch sehr häufig, dass die Entzündung in der serösen Form beginnt und erst nach Tagen oder Wochen reichlichere fibrinöse Exsudation hinzutritt. Bei der Neigung, zu enucleieren, sobald das zweite Auge sich entzündet, ist ja unvermeidlich, dass zuweilen der Umschlag in den malignen Typus kurze Zeit der Enucleation folgt.

Dem stehen aber hinreichend Fälle gegenüber, wo auch nach der Enucleation die sympathische Entzündung ihren ursprünglichen milden Charakter beibehielt (z. B. 234, drei Fälle).

Die Methoden, die uns zur Verfügung stehen, um das zweite Auge unschädlich zu machen, sind die gleichen, die wir zur Prophylaxe der sympathischen Ophthalmie anwenden, die Enucleation, die Exenteration und die Resectio optico-ciliaris. Aus den gleichen Gründen wie dort gebe ich auch hier der radikalsten der drei Operationen, der Enucleation, den Vorzug. Sie allein beseitigt dauernd und am vollständigsten den Infektionsherd und die Quelle stets neuer Reize aus dem Körper.

Eine Ausspülung des Zwischenscheidenraums damit zu verbinden, wie de Wecker will (353), scheint mir zwecklos und gefährlich. Ein Vordringen der Sublimatlösung bis zum zweiten Auge ist natürlich ausgeschlossen, eine direkte Einwirkung auf dieses also unmöglich, und dass eventuell noch ein paar Mikrobien im ersten Opticus vernichtet werden, kommt doch nicht in Betracht gegenüber den Gefahren, die ein Eindringen der Lösung in den Schädelraum mit sich bringen würde. — Die Versuche de Wecker's, den Sehnerv bis zum Chiasma durch Herausreißen zu entfernen, sind zum Glück an der Festigkeit desselben gescheitert.

§ 118. Bei jeder ausgebrochenen sympathischen Entzündung ist also die frühzeitige Enucleation des sympathisierenden Auges indiciert. Nur eine Gegenanzeige giebt es, aber eine sehr wichtige, deren Vernachlässigung ein grober Kunstfehler sein würde. Man darf durchaus nicht operieren, solange das sympathisierende Auge noch Reste von Sehvermögen besitzt, mögen es auch nur geringe sein, oder solange die Möglichkeit vorliegt, dass später wieder etwas Sehvermögen sich einstellt, sei es spontan oder durch einen operativen Eingriff. Denn es ist verschiedentlich beobachtet worden, dass das sympathisierte Auge zu Grunde ging, während das ersterkrankte, trotzdem es außer der Infektion noch die Folgen der Verletzung zu überwinden hatte, mit einem größeren oder geringeren Rest von Sehvermögen dem Patienten erhalten werden konnte (solche Fälle berichten z. B. Gunn 295, Milles 218, 314, Pooley 70, Galezowski 169, Komitebericht 298, Fall 11 und 57). Auch ist es in besonders günstigen Fällen zuweilen möglich, beide Augen zu erhalten (z. B. 298, Fall 43 und 122; 99, 255).

Man muss also in jedem Falle sympathischer Entzündung sehr sorgfältig erwägen, ob das ersterkrankte Auge noch fähig ist, einen, wenn auch nur geringen Rest von Sehvermögen wiederzuerlangen, und darf nur enucleieren, wenn diese Frage sicher verneint werden kann. Hier die Entscheidung zu treffen, ist allerdings vielfach außerordentlich schwierig. Sicherheit giebt uns meiner Überzeugung nach nur das Fehlen

jeglicher Lichtempfindung, nur absolute Amaurose; sogenannte »ungenügende Funktionen«, d. h. Erkennen etwa nur mittlerer Flamme oder das Fehlen der Projektion in einer oder mehreren Richtungen, durchaus nicht.

Dass trotz »ungenügender Funktionen« der lichtempfindende Apparat normal funktionieren kann, ist seit langem für die Glaskörperblutung und für Katarakte bekannt, die seit einer größeren Reihe von Jahren bestehen. Ich habe dieses Verhalten aber in den letzten Jahren nicht ganz selten auch bei anderen Affektionen nachweisen können, und zwar bei vollkommen intelligenten Patienten und trotz wiederholter Untersuchungen. So z. B. bei centralen, adhärenten Leukomen mit Katarakt, bei Kontusionen mit ausgedehnter Vorderkammerblutung und vor allem auch bei traumatischen Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes, bei Hypopyonkeratitis und fibrinöser Iridocyclitis. In allen diesen Fällen sah ich mit dem Rückgehen der entzündlichen Erscheinungen oder mit der Beseitigung der optischen Hindernisse ein mitunter sehr gutes Sehvermögen sich wiederherstellen.

Auch eine selbst erhebliche Herabsetzung des intraocularen Druckes, wenn sie nur noch nicht zu lange Zeit besteht, schließt die Möglichkeit nicht aus, dass sich der Bulbus doch noch wieder erholt, der Druck wieder die Norm erreicht und die Netzhaut anliegend bleibt. Noch viel weniger Gewissheit giebt uns das Auftreten reichlicher Exsudatmassen, von Katarakt u. s. w., sodass ich zu dem Schluss komme:

Die Enucleation des sympathisierenden Auges bei ausgebrochener sympathischer Entzündung soll nicht gemacht werden, solange das Auge nicht entweder völlig blind oder bei noch vorhandenem Lichtschein seit mehreren Wochen deutlich hypotonisch und verkleinert oder durch ausgedehnte Hornhauttrübung jede Hoffnung auf Wiederherstellung räumlichen Sehens geschwunden ist. Es liegt durchaus kein Anlass vor, die Entfernung des Auges zu überstürzen, da durch dieselbe ja kein plötzlicher Umschwung im Krankheitsbilde herbeigeführt wird. Solange das Schicksal des ersten Auges noch zweifelhaft scheint, ist ruhiges Abwarten entschieden mehr am Platz.

Wie schwierig die Beurteilung des Schicksals eines sympathisierenden Auges selbst für den erfahrenen Augenarzt sein kann, zeigt folgende Beobachtung Samelsohn's (99): Ein 14jähriger Knabe wurde am 1. April 1874 am linken Auge durch Gegenschnellen eines elastischen Reifens verletzt. Kleine Scleralwunde außen neben der Hornhaut, von einem Irisvorfall ausgefüllt; sehr starke, dunkelviolette Pericornealinjektion, profuses Thränen, keine deutlichen Zeichen von Iritis, kein roter Hintergrundsreflex; Finger nicht gezählt, hingegen Lichtschein gut und ebenso Projektion, die nur nach innen fehlt. Es wurde Blutung in den Glaskörper mit partieller Netzhautablösung diagnosticiert. Therapie: Druckverband, Atropin, vier Blutegel, Natr. sulf. und Dunkelaufenthalt. In den nächsten Tagen bildete sich eine Iritis aus, die mehrmals zur Bildung eines

kleinen Hypopyons führte — Ciliarkörper stets nur wenig druckempfindlich — gegen Ende April aber schon sich rückzubilden begonnen hatte, als Anfang Mai eine heftige Verschlimmerung mit multipler Synechienbildung, Hypopyon, Ciliardruckschmerz und Hypertonie sich zeigte. Finger excentrisch mühsam gezählt, centrales Sehen und der innere Teil des Gesichtsfeldes in einem Winkel von 120° fehlen. Am 9. Mai plötzlicher Rückgang der entzündlichen Erscheinungen mit rapidem Sinken des intraocularen Druckes. Zugleich am rechten, gesunden Auge etwas pericorneale Injektion mit leichter Lichtscheu; zwei Tage später traten Descemet'sche Beschläge auf, und die centrale Sehschärfe sank auf $^3/_4$ der Norm. **Bei der unzweifelhaft sympathischen Natur dieser Iritis serosa dextra und in Anbetracht des scheinbar verlorenen Sehvermögens des linken verletzten Auges wird die Enucleation proponiert, jedoch verweigert.** Der Rat zur Enucleation wird, nachdem in den nächsten Tagen auch hintere Synechien aufgetreten waren, dringender wiederholt, doch ist die Einwilligung der Eltern nicht zu erlangen. Nun wird Patient wieder in die Klinik aufgenommen und mit Dunkelkur, Bettruhe und Atropin behandelt. Hierbei tritt bald Abnahme des Reizzustandes auf beiden Augen ein, links hebt sich der intraoculare Druck wieder zur Norm, und der Glaskörper beginnt sich aufzuhellen. Doch ist am 29. Mai bei der Entlassung der objektive Befund am sympathisierten rechten Auge noch wenig verändert. Die Besserung hielt jedoch an. Am 20. Juni ist das rechte Auge völlig normal, und auch links besteht kaum noch Iritis, nur drei hintere Synechien; Glaskörper völlig aufgehellt, nach außen an der Papille ein horizontaler Aderhautriss und außen in der Peripherie eine circumscripte, weißliche Glaskörpertrübung, der eine Gesichtsfeldeinengung von innen her entspricht; **dabei beträgt die centrale Sehschärfe aber $^1/_2$ der Norm.** — Nach einem Jahre kein Recidiv, Sehschärfe unverändert.

§ 119. Mit der Enucleation ist der Herd, in welchem sich die Infektionserreger dauernd lebend und virulent erhalten können, aus dem Körper entfernt worden. Wenigstens spricht der Umstand, dass nur innerhalb fünf Wochen nach der Enucleation sympathische Entzündung sich noch einstellen kann, durchaus dagegen, dass im Zwischenscheidenraum des Opticusstumpfes die Mikrobien längere Zeit leben können. Liegt so die Möglichkeit eines Infektionsnachschubes nicht vor, so ist doch nicht von der Hand zu weisen, dass durch Unterhaltung eines nervösen Reizzustandes der Opticusstumpf samt den unmittelbar benachbarten Ciliarnerven noch ungünstig auf den sympathischen Prozess im anderen Auge einwirkt. Starke Druckempfindlichkeit des Sehnervenendes, mitunter auch spontane Schmerzen zeigen uns die Irritation in den sensiblen Nerven an, und dass diese in der That auf das zweite Auge übertragen werden kann, beweist sehr schön der früher erwähnte Fall von Landesberg (156) — völlige und schnelle Heilung sympathischer Reizerscheinungen durch Resektion des druckempfindlichen Opticusstumpfes etwa 18 Monate nach der Enucleation —.

In dieser strikten Weise lässt sich bei der sympathischen Entzündung

natürlich der Einfluss dieses kleinen Eingriffes nicht nachweisen, da ja hier die Abhängigkeit des sympathisierten Auges vom sympathisierenden nur eine sehr lockere und geringfügige ist. Doch glauben einzelne Autoren (340, 92, 226, 265) auch hier einen günstigen Einfluss auf das zweite Auge konstatiert zu haben, sodass in geeigneten Fällen, d. h. bei druckempfindlichem Stumpf, die nachträgliche Excision eines möglichst großen Opticusstückes mit Vernähung der Bindehaut darüber wohl zu versuchen wäre.

§ 120. Als der Enucleation mindestens gleichwertig in ihrer Wirkung auf das sympathisierte Auge, ihr aber dadurch weit überlegen, dass nicht nur der Augapfel, sondern in geeigneten Fällen sogar das Sehvermögen erhalten werden könnte, wurden von Abadie die intraocularen Sublimateinspritzungen empfohlen. Nach seiner ersten Mitteilung (336) aus dem Jahre 1890 sollen ein bis zwei Tropfen einer Lösung von 1 : 1000 in den Glaskörper gespritzt werden. Der anfänglichen Begeisterung über diese Errungenschaft, der besonders Darier auf dem Berliner internationalen Kongress beredten Ausdruck gab, ist bald eine vollständige Ernüchterung gefolgt. Die letzten Jahre schweigen über diese Methode, und selbst Darier erwähnt sie 1896 in einem Vortrag über die Lokaltherapie bei sympathischen Irido-Chorioiditiden (431) überhaupt nicht mehr. Sie scheinen von ihm und wohl auch von Abadie selbst (vergl. 354) zu Gunsten der subconjunctivalen antiseptischen Injektionen völlig aufgegeben.

Und jedenfalls mit Recht: denn sie bringen große Gefahren für das betreffende Auge mit sich. De Wecker sah nicht selten Phthisis und Störungen in der Linsenernährung darauf folgen, und ich kann seine Vermutung nicht für ganz unberechtigt halten, dass die Fälle Abadie's mit günstigem Ausgang solche sind, wo die Lösung entweder gar nicht ins Auge gelangt oder sofort wieder herausgelaufen ist. Ist aber an dem Auge nichts mehr zu verderben, so ist doch die Enucleation mit ihrer zuverlässigen und prompten Wirkung bei weitem diesen Injektionen vorzuziehen, von welchen wir mit Sicherheit bisher nur die Nachteile kennen.

§ 121. Hat bei Ausbruch der sympathischen Entzündung das verletzte Auge noch Sehvermögen, soll also der Versuch gemacht werden, es zu erhalten, so muss natürlich eine sorgfältige lokale Behandlung an ihm Platz greifen, die auch eine günstige Rückwirkung auf das zweite Auge äußern wird. Ein Eingehen auf die Einzelheiten dieser Behandlung, für welche im wesentlichen Mydriatica, feuchte Wärme und subconjunctivale Injektionen in Betracht kommen, scheint mir hier nicht angebracht, da dies unter das Kapitel der Verletzungen fällt; auch habe ich bei Besprechung der Lokaltherapie am sympathisierten Auge, die eine völlig gleiche ist, Anlass, die verschiedenen Behandlungsweisen näher zu besprechen.

Von operativen Methoden kommt nur die Iridektomie in Betracht, die in den Fällen von Drucksteigerung durch Pupillarabschluss, von adhärentem Leukom u. s. w. gewiss von Nutzen sein wird. Doch halte ich eine spezielle Indikation für diesen Eingriff durchaus für nötig, und es scheint mir unrichtig, wie es im Komitebericht (298) geschehen ist, ganz allgemein die Frage aufzuwerfen, ob eine Iridektomie am ersten Auge den sympathischen Prozess günstig beeinflusst.

c. Allgemeinbehandlung.

§ 122. Die Behandlung der sympathischen Entzündung darf niemals eine nur lokale sein, wir können die Allgemeintherapie nicht entbehren. Es ist allerdings bei einer so launischen Erkrankung äußerst schwierig, zu einem sicheren Urteil über die Wirkung der verschiedenen Medikamente zu kommen. Um so schwerer wiegt die ganz allgemeine Übereinstimmung, dass unser bestes und wichtigstes Mittel das Quecksilber ist. Gewöhnlich wurde es in der alten klassischen Form der Inunktionen angewandt; doch scheint nach den spärlichen vorliegenden Berichten die subcutane Applikationsweise ähnliche Erfolge aufzuweisen.

Meinungsverschiedenheit besteht nur über die Höhe der anzuwendenden Dosis. Ich glaube, wir müssen hier streng individualisieren. Haben wir einen ganz frischen, mit heftigen entzündlichen Erscheinungen und starker Exsudation einhergehenden Fall vor uns, so erreichen wir die besten Resultate durch die akute Merkurialisation. Hohe Quecksilberdosen, sechs bis acht Gramm täglich, daneben per os Calomel, sollen bis zum Eintreten der Salivation angewandt werden. Dann setzt man das Calomel aus und sinkt mit der Quecksilberdosis auf drei bis vier Gramm, um hiermit noch wochenlang fortzufahren. Man vermag durch diese eingreifende Behandlung, die man zweckmäßig durch eine Blutentziehung an der Schläfe einleitet, mitunter sehr heftige Anfälle derart abzuschwächen und einzudämmen, dass der schon drohende Verlust des Auges glücklich abgewendet und ein befriedigendes Endresultat erreicht wird.

Haben wir es dagegen mit einer mehr chronischen Form zu thun ohne stürmische, entzündliche Symptome, so thut man besser, jede starke Schwächung des Organismus zu vermeiden. Hier sind lange Zeit fortgesetzte Einreibungen von drei bis vier Gramm pro die am Platz. Sorgfältige Mundpflege und wöchentliche Bäder müssen dafür sorgen, dass der Körper das Quecksilber recht lange verträgt. Nicht selten hat man beobachtet, dass sofort eine Verschlimmerung des Krankheitsprozesses eintrat, wenn wegen Gingivitis die Inunktionen ausgesetzt werden mussten.

Alle anderen internen Mittel sind dem Quecksilber auch nicht annähernd an die Seite zu setzen, und die meisten Autoren betrachten sie deshalb auch nur als eine Art Notbehelf, wenn aus einem oder dem anderen Grunde das Quecksilber für einige Zeit ausgesetzt werden muss. Es werden

empfohlen, zumal wo noch stärkere, entzündliche Erscheinungen vorhanden sind, das Natrium salicylicum. Jodkalium ist mehr in den Spätstadien bei geringen entzündlichen Erscheinungen am Platz, wo es sich um die Resorption von länger bestehenden Exsudaten handelt. Auch Chinin (34) ist angewandt, um das Auftreten von Recidiven zu verhüten.

Eine ausgedehnte Anwendung in der Therapie der sympathischen Entzündung findet weiter die Schwitzkur. Sind es doch gerade reichliche fibrinöse Exsudate, welche die Gefährlichkeit dieser Erkrankung ausmachen, und als exquisites Resorbens genießt die Diaphorese seit langem wohlverdienten Ruf. Man führt sie am besten durch subcutane Pilocarpininjektionen herbei, 1—2 cg nach Alter und Individualität des Patienten; oder auch durch Natrium salicylicum in Verbindung mit einer Tasse heißen Lindenblütenthees. Zumal bei Kindern ziehe ich diese letzteren, unschuldigeren Mittel vor. Wie häufig geschwitzt werden soll, muss sich vor allem nach dem Kräftezustande des Patienten und nach der übrigen Therapie richten. Besteht die letztere, wie gewöhnlich, in Inunktionen, so wende ich die Diaphorese in der Regel nicht häufiger als zweimal in der Woche an.

Ein weiteres Mittel, das bei akutem Auftreten der Entzündung oder bei einem stürmisch einsetzenden Recidiv oft sehr gute Dienste leistet, ist eine ausgiebige Blutentziehung, vier bis sechs Blutegel in der Schläfe oder ein bis zwei Cylinder Blut mittels des Heurteloup. Man wird in der Regel nur wenige solche Blutentziehungen hintereinander machen. Ist die Entzündung wieder in ein mehr chronisches Stadium getreten, so fallen dieselben besser fort, da sie nichts mehr nützen und den Kranken nur schwächen.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich schließlich noch, dass auch auf diesem Gebiete die Organotherapie versucht worden ist. Herrn Louis Dor war es vorbehalten, durch Einspritzungen und Einträufelungen von Ciliarkörperextrakt vom Ochsen die schwersten Formen sympathischer Entzündung zu heilen und ein brauchbares Sehvermögen wiederherzustellen. Bisher liegen nur die zwei Publikationen des Autors vor (452).

d. Lokalbehandlung am sympathisierten Auge.

§ 123. Bei der Lokalbehandlung am sympathisierten Auge müssen in erster Linie die feuchte Wärme und die Mydriatica genannt werden. Beide sind nach dem übereinstimmenden Urteil aller Autoren geradezu unentbehrlich. Wir applicieren die feuchte Wärme am besten in Form von Umschlägen, die drei bis vier Stunden täglich, nach einzelnen Autoren sogar acht bis zehn Stunden hindurch fortgesetzt werden sollen, und zwar am besten im Liegen, da im Sitzen die Patienten stets geneigt sind, den Kopf vornüber zu beugen und dadurch eine venöse Stauung erzeugen.

Borumschläge oder bei besonders zarter Haut Bleiwasserumschläge reizen nicht und werden selbst bei prolongierter Anwendung gut vertragen. In der Zwischenzeit soll das Auge, solange noch stärkere entzündliche Erscheinungen bestehen, dauernd durch einen Verband gegen äußere Einflüsse geschützt werden; zumal als feuchter Verband wirkt derselbe auch vielfach mildernd auf Reizzustände und Schmerzen.

Auch das Atropin gehört, wie bei jeder Iridocyclitis, zu den unentbehrlichen Medikamenten bei der sympathischen Uveitis. Allerdings ist bei den schwersten Formen seine Anwendung mitunter eine vergebliche; die Starrheit des Irisgewebes lässt keine Erweiterung der Pupille zustande kommen; es ist dies stets als ein sehr ungünstiges prognostisches Zeichen zu betrachten. In der Regel aber kommen die Patienten so frühzeitig zum Arzt, dass durch energische Atropininstillationen die Pupille noch sehr gut zu erweitern ist, und in allen leichteren Fällen hält sie sich so. Handelt es sich aber um eine schwerere Erkrankung, so können auch bei mydriatischer Pupille hintere Synechien, sogar Pupillarabschluss und infolge davon Drucksteigerung auftreten. Ob nun das Atropin ausgesetzt und dafür Miotica eingeträufelt werden sollen, darüber gehen die Meinungen auseinander.

Erfahrungsgemäß sind die Fälle nicht häufig, wo Eserin hier eine Drucksteigerung beseitigt; sicher aber ruft es einen Krampf im Sphinkter und Ciliarmuskel hervor, der dauernd eine Zerrung in dem entzündeten Organ unterhält. Ich habe daher mehrfach trotz Hypertonie das Atropin, wenn auch in verminderter Dosis, beibehalten und sah auch so den Druck allmählich zur Norm zurückkehren. Vermutlich sind in diesen Fällen doch noch kleinere Lücken vorhanden, welche die Kommunikation zwischen beiden Kammern unterhalten, und die Drucksteigerung hängt von einer Verengerung der Fontana'schen Räume infolge kleinzelliger Infiltration (siehe Abbildung 14) oder von einer Zähflüssigkeit des Kammerwassers ab, welche die Cirkulation erschwert. So ist mir eine allerdings nicht sympathische Cyclitis serosa im aphakischen Auge bei frei beweglicher Pupille und tiefer Kammer stets in Erinnerung, wo ich die sehr hartnäckige Drucksteigerung nur durch tägliche subconjunctivale Kochsalzinjektionen bekämpfen konnte. Setzte ich dieselben versuchsweise einen Tag aus, so ging der stets etwas hohe Druck rapid in die Höhe. Erst nach dem Verschwinden der Descemet'schen Beschläge — Pupillarexsudat hatte nie bestanden — blieb der Druck auch ohne Injektion normal und die Sehschärfe gut. Ich kann mir diese Beobachtung nur so erklären, dass die subconjunctival injizierte Kochsalzlösung das Kammerwasser dünnflüssiger machte.

Weit energischer als durch Tropfwässer kann man durch Atropin in Form einer Salbe wirken, der man zweckmäßig noch Cocain zusetzt. Ich habe Salben mit 1 % Atropin und 10 % Cocain ohne Schaden 3—4 mal am Tage reichlich in den Conjunctivalsack gestrichen und dadurch noch Wirkungen erzielt, wo

die anderen Applikationsweisen versagten. — Auch zum Fortgebrauch zu Hause ist eine Atropinsalbe weit geeigneter als eine Lösung, und es muss auf eine langdauernde Anwendung derselben Gewicht gelegt werden, da nach zu frühem Aussetzen mitunter Reizzustände und selbst Recidive der Entzündung aufgetreten sein sollen (88). Wird Atropin nicht vertragen, so muss man zu einem anderen energischen Mydriaticum greifen, etwa Duboisin, Hyoscin oder Scopolamin.

§ 124. Über den Wert der subconjunctivalen Injektionen lässt sich nach den bisher vorliegenden Erfahrungen ein abschließendes Urteil noch nicht fällen. Wenn sich auch die glänzenden Hoffnungen, die man nach den ersten Publikationen ihrer Erfinder an sie knüpfen musste, nicht erfüllt haben, so scheinen sie doch wert zu sein, dauernd unseren Heilverfahren einverleibt zu werden. Eine direkt antibakterielle Wirkung allerdings dürfen wir auch von den Quecksilberpräparaten nicht erwarten, da es keinem der Untersucher bisher trotz der uns zur Verfügung stehenden, sehr feinen Methoden gelungen ist, im enucleierten Bulbus des Versuchstiers oder des Menschen Quecksilber chemisch nachzuweisen. Vielmehr dürfte die Wirkung sowohl der antiseptischen wie der Kochsalzinjektionen auf die Anregung der Lymphcirkulation im Auge zurückzuführen sein (Mellinger). Dass hierbei die ersteren eine energischere Wirkung entfalten, ist bisher nicht erwiesen; es wird vielmehr von vielen Seiten durchaus bestritten, und auch ich selbst habe mich davon nicht sicher überzeugen können, sowohl bei der sympathischen Entzündung wie auch bei anderen Erkrankungen. Ich gebe deshalb, speziell in dem vorliegenden Falle, wo es sich um eine eminent chronische Erkrankung handelt, den Kochsalzinjektionen den Vorzug, denn sie allein können beliebig oft wiederholt werden.

Ihre Wirkungssphäre ist eine ausgedehnte. Sie dienen in frischen Fällen direkt zur Bekämpfung der Entzündung, indem sie die toxischen Stoffe schneller aus dem Auge fortschaffen, sie vermögen Exsudatmassen in der vorderen Kammer zur Resorption zu bringen, den getrübten Glaskörper aufzuhellen und auch in manchen Fällen von Drucksteigerung den Tonus zur Norm zurückzuführen. Selbst in einem ganz alten, scheinbar verzweifelten Fall will Zossenheim (425) innerhalb zweier Monate durch Sublimatinjektionen noch Besserung des Sehvermögens von $^1/_{200}$ auf $^{13}/_{200}$ erzielt haben. Im allgemeinen darf man aber nicht erwarten, durch einige Injektionen plötzlich das ganze klinische Bild zu ändern. Mir wenigstens ist es nie gelungen, so zauberhafte Besserungen und Heilungen zu erzielen, wie sie z. B. Darier (431) und Simi (418) gesehen haben wollen. Nur in Verbindung mit einer sorgfältigen lokalen und allgemeinen Therapie und von häufig wiederholten Injektionen darf man sich Erfolge versprechen.

§ 125. Als letzten Punkt habe ich die Frage nach dem Nutzen operativer Eingriffe in der Therapie der sympathischen Entzündung einer eingehenden Kritik zu unterziehen. Aus drei Indikationen hat man sich entschlossen, am sympathisierten Auge operativ einzugreifen:

1. um die entstehende Entzündung zu bekämpfen,
2. um eine vorhandene Drucksteigerung zu beseitigen und
3. um günstigere optische Verhältnisse zu schaffen. Anhangsweise wäre dann noch die Enucleation des sympathisierten Auges wegen anhaltender Schmerzen zu besprechen.

Die Idee früherer Jahrzehnte, die sympathische Entzündung durch eine frühzeitige, breite Iridektomie zu bekämpfen, ist mit Recht schon seit langer Zeit aufgegeben. Allerdings giebt es einzelne unanfechtbare Fälle in der Litteratur, wo eine frühzeitige Iridektomie den entzündlichen Prozess günstig beeinflusst zu haben scheint, z. B. die Beobachtungen von Graefe's (441, S. 159), Müller's (82, S. 38), Reclus's (144), und auch Nettleship kommt in seinem Komitebericht (298), auf 11 Fälle gestützt, zu dem Schluss, dass die Resultate frühzeitiger Operationen nicht so unbefriedigende sind, wie man gewöhnlich annimmt. Doch ist die Zahl der günstigen Fälle zu gering, um die Erfahrungen zu erschüttern, die uns beim Studium der Krankengeschichten immer und immer wieder entgegentreten, dass nämlich eine Iridektomie bei florider Entzündung oder während einer vorübergehenden Remission fast durchweg von einem stärkeren Aufflammen der entzündlichen Erscheinungen und einer Vermehrung der Exsudation gefolgt ist; beides kann zwar nach längerer friedlicher Therapie sich wieder zurückbilden; gewöhnlich ist das Auge dann aber nicht in besserem, sondern in schlechterem Zustande als vorher. Wiederholte Eingriffe führen nicht selten zur Phthisis bulbi.

Folgende zwei Beobachtungen aus der Königsberger Univ.-Augenklinik bilden eine gute Illustration obiger Behauptung (cf. 377, Fall XII u. XIII).

Franz Pohlitz, 19 Jahre alt, erkrankte im Januar 1883 auf beiden Augen an gonorrhoischer Conjunctivitis, ohne aber selbst an Gonorrhoe der Harnröhre zu leiden. Links Heilung mit intakter Cornea, rechts unter Bildung eines Leucoma adhaerens prominens mit absoluter Amaurose. Daher wurde dieses Auge im Juni 1883 enucleiert; die mikroskopische Untersuchung desselben ergab eine schwere Chorioiditis mit geringer Beteiligung der Iris und des C. ciliare. — 18 Tage nach der Enucleation erkrankte das linke Auge an schwerer Iridocyclitis, die sofort als sympathische aufgefasst wurde. Es bestand starke Ciliarinjektion, Epiphora und Lichtscheu. Die Cornea sieht eigentümlich matt aus, Vorderkammer vertieft, Humor aqueus trüb. Iris stark verfärbt und hyperämisch. Pupille reaktionslos, von einem zarten Exsudat bedeckt, wird auf Atropin maximal weit. C. ciliare unten druckempfindlich. Tonus erhöht. V = Fingerzählen in 2 m. Ord.: Atropin, Kataplasmen, Inunktionen.

Hierbei nahm die Trübung allmählich ab, das Auge wurde blasser; am

1. September werden Finger auf Stubenlänge gezählt. Zugleich aber ist der Pupillarrand circulär adhärent geworden, der Ciliarteil der Iris buckelt sich stärker vor. Daher am 6. September Iridektomie; breites Colobom, das sich aber sofort mit Blut verlegt und trotz fortgesetzter Punktionen nicht mehr frei wird; der beste erreichte Visus ist Fingerzählen auf 1′. Am 23. September zweite Iridektomie; von dem äußerst starren Irisgewebe können nur einzelne Fetzchen entfernt werden. Starke Blutung. Im weiteren Verlaufe buckeln sich beide Iridektomienarben mehr und mehr vor, sodass am 17. Oktober der Versuch gemacht wird, durch Spaltung und Abtragung dieselbe zu beseitigen. Das gelingt vorläufig; zugleich aber schwindet die letzte Spur von Lichtschein und der Patient wird nach einiger Zeit blind entlassen.

Die ungünstige Wendung, die mit der ersten Iridektomie in dem bis dahin leidlich günstigen Verlaufe eintritt, ist hier unverkennbar.

Der zweite Fall betrifft den vierjährigen Karl Reinhard, der im Anschluss an Masern am linken Auge erkrankt war. Am 14. April 1886 wurde in der Königsberger Augenklinik Panophthalmitis diagnostiziert. Enucleation verweigert. Kommt am 17. August wegen Iritis sympathica maligna wieder. Iris missfarben, Zeichnung verwaschen, Ciliarteil retrahiert, fast totale hintere Synechie, wolkige Beschläge an der Descemetis. Das linke, hochgradig phthisische Auge wurde sofort enucleiert. Am 19. Januar 1887 findet sich notiert — wahrscheinlich war der Kranke nach anfangs leidlichem Verlaufe inzwischen entlassen gewesen —, dass das Auge noch leicht gereizt und das Pupillargebiet verlegt ist. Iridektomie nach außen, bei der aber nur kleine Irisfetzchen entfernt werden konnen. Vermehrte Exsudation schließt das Colobom bald wieder. Am 3. März zweite Iridektomie mit gleichem Erfolge und Heilungsverlauf. Jetzt werden Einreibungen mit Ung. cin. begonnen, die bald ein völliges Abblassen des Auges herbeiführen, worauf das Kind entlassen wird. Am 8. März kommt es mit reizlosem Auge wieder. Dritte Iridektomie. Das kleine Colobom ist schon am 20. März durch neue Exsudation fast völlig verlegt. Entlassung. Jetzt zog der Vater es vor, nicht mehr wiederzukommen, und das in Ruhe gelassene Auge besserte sich nunmehr spontan so weit, dass der Knabe nach einer brieflichen Mitteilung vom Herbst 1892 Lesen und Schreiben hat lernen können, wenn auch nur mühsam.

Wenn auch zuzugeben ist, dass die Folgen ganz frühzeitiger Iridektomien in der Regel weniger ungünstig sind, so sind doch Erfahrungen wie die obigen nicht geeignet, uns an eine antiphlogistische Wirkung der Iridektomie glauben zu machen, und soweit sich aus der Litteratur ersehen lässt, ist diese Indikation jetzt auch allgemein fallen gelassen.

§ 126. Sehr viel schwieriger ist die Würdigung der zweiten Indikation, des operativen Eingreifens bei Drucksteigerungen. Hierzu kommt es bekanntlich außerordentlich häufig im Verlaufe einer sympathischen Entzündung, da die reichliche Exsudation die Kommunikation zwischen beiden Kammern verlegt, sei es durch Bildung einer ringförmigen Synechie am Pupillarrande, sei es durch eine flächenförmige Verklebung der ganzen Irisrückfläche mit der Linsenkapsel. Das einzig rationelle Ver-

fahren scheint hier die Excision eines breiten Irisstückes, um die Kommunikation zwischen beiden Kammern wiederherzustellen, und in der That ist dieser Versuch so oft gemacht worden, dass uns ziemlich ausgedehnte Erfahrungen über seine Wirksamkeit zur Verfügung stehen. Zweifellos ist aber bei weitem nicht in allen Fällen die Ursache der Drucksteigerung nur in einer Verlegung des Kammerwinkels oder in einer Aufhebung der Kommunikation zwischen beiden Kammern zu suchen; wie ich im pathologisch-anatomischen Teil gezeigt habe, kann auch bei völlig freiem Kammerwinkel eine erhebliche Drucksteigerung lediglich durch starke kleinzellige Infiltration und die dadurch bedingte Verengerung der FONTANA'schen Räume zustande kommen (cf. Abbildung 14). In solchen Fällen ist natürlich von einer Iridektomie gar keine Besserung zu erwarten, sondern nur von einer antiphlogistischen Behandlung.

In praxi haben wir zu unterscheiden, ob wir eine ringförmige Synechie mit Vorbuckelung der Irisperipherie oder Flächenverklebung mit Retraktion derselben vor uns haben. In letzterem Falle ist die Operation gewöhnlich technisch unausführbar. Die Iris haftet der Linse so fest an und ist dabei, wenigstens in den früheren Stadien, so weich und brüchig, dass die Pinzette nur kleine Fetzen aus ihr herausreißen kann, während die tiefsten Schichten, zum mindesten aber das Pigmentblatt, doch an der Linse haften bleiben. Hat man aber wirklich irgendwo eine kleine Lücke erzielt, so wird dieselbe sofort wieder durch Blut verlegt, oder aber die unausbleibliche Exacerbation der Entzündung verlegt sie an den nächstfolgenden Tagen durch stärkere Exsudation, und die alte Hypertonie tritt wieder ein. Ich habe in der ganzen Litteratur keinen Fall gefunden, in welchem bei Flächensynechie und noch bestehender Entzündung eine Drucksteigerung durch Iridektomie dauernd beseitigt worden wäre.

Ein wenig günstiger liegen die Verhältnisse bei ringförmiger Synechie nur am Pupillarrande mit Vortreibung der Iris (Iris bombé). Zunächst ist die Operation hier technisch besser ausführbar; es gelingt meistens ein hinreichendes Stück Iris zu entfernen, wenn auch öfters die enorme Mürbheit der Membran oder heftige Blutung uns zwingt, mit einigen kleinen Fetzen zufrieden zu sein. Ein stärkerer Entzündungsnachschub ist aber auch hier die fast regelmäßige Folge, vielleicht, wie STILLING will, dadurch, dass im Gewebe eingekapselte Bakterien wieder frei werden. Die nun auftretende, reichliche Exsudation verlegt in den meisten Fällen das Colobom wieder vollständig und zieht seine Ränder stetig mehr zusammen. Die Kommunikation zwischen beiden Kammern ist wieder aufgehoben, der Druck übersteigt bald wieder die Norm. Es giebt aber eine Reihe von Fällen, wo das Colobom stellenweise dauernd frei blieb oder wo eine nur dünne Exsudatschicht sich bald wieder resorbierte. Diese Fälle, in welchen der Zweck der Iridektomie in der That erreicht wurde, bilden aber bei

weitem die Minderzahl, und es sind meistens Fälle, wo sich die Entzündung schon ihrem Ablauf näherte.

Die druckherabsetzende Iridektomie ist deshalb, solange noch Entzündung besteht, völlig zu verwerfen bei der Flächensynechie und möglichst hinauszuschieben bei ringförmiger Adhäsion.

Auch die Sclerotomie und die wiederholte Paracentese der Cornea sind zur Bekämpfung der Drucksteigerung angewandt worden, wenngleich sehr viel seltener als die Iridektomie. Beiden Operationen lässt sich das Gute nachsagen, dass sie im allgemeinen unschädlich sind; so heftige Entzündungsnachschübe, wie sie nach der Iridektomie beobachtet werden, scheinen hier überhaupt nicht vorzukommen. Allerdings ist auch ihre Wirkung auf den intraocularen Druck gewöhnlich eine bald vorübergehende; speziell gilt dies für die Paracentese, die eigentlich nur zur vorübergehenden Besänftigung heftiger Glaucomschmerzen zu verwenden ist. Nach der Sclerotomie hingegen — mit Graefe'schem Linearmesser unter Stehenlassen einer Sclerabrücke ausgeführt — will z. B. Laqueur (105, Fall 2) und Lawson (176) dauernde Normalisierung des Drucks beobachtet haben. Allerdings sind die beiden Fälle des letzteren nur 11 resp. 18 Tage beobachtet, was für ein definitives Urteil entschieden zu kurz ist. Auch der Erfolg in den beiden Fällen Gunn's (295) ist eher ermutigend, wenngleich der Erfolg in Fall 11 nach 14 Tagen zu schwinden begann und Fall 34 nur 13 Tage beobachtet wurde. Für diese Zeit war aber beide Male der Druck normalisiert und das Sehvermögen gebessert gewesen. Dass in Fall 34 das Auge nach sechs Jahren phthisisch und blind gefunden wurde, ist wohl nicht auf Rechnung der Sclerotomie zu setzen.

Ist also die Drucksteigerung nicht sehr erheblich, so wird man bei ringförmiger wie bei Flächensynechie am besten abwarten. Nicht selten geht dieselbe spontan nach einiger Zeit vorüber; subconjunctivale Kochsalzinjektionen, täglich wiederholt bei Fortgebrauch von Atropin, scheinen dies nach meinen Erfahrungen befördern zu können, während Eserin in der Regel gar nichts hilft. Ist aber die Drucksteigerung erheblich und zwingen uns heftige Schmerzen oder die Besorgnis einer Druckatrophie der nervösen Elemente zum Eingreifen, so soll man bei einer Flächensynechie unter allen Umständen mit der eventuell wiederholten Sclerotomie auszukommen suchen, während bei ringförmiger Synechie zwar auch zunächst Paracentesen und Sclerotomie versucht werden sollen; wo aber diese versagen, ist die Iridektomie indiciert.

§ 127. Eine dritte und sehr wichtige Indikation zu operativem Eingreifen am sympathisierten Auge ist in ungünstigen optischen Verhältnissen

gegeben. Hauptsächlich handelt es sich hier um den Verschluss der Pupille durch Exsudatmassen, die sich später organisieren, oder um Kataraktbildung, die bei den schweren Formen sympathischer Entzündung nicht selten ist.

Zunächst soll man vor jedem Eingriff sorgfältig abwägen, ob die zu erwartende Besserung der Sehschärfe erheblich genug ist, um den Eingriff zu rechtfertigen. Selbst bei Berücksichtigung aller Vorsichtsmaßregeln ist eine Operation an einem sympathisierten Auge, dem einzigen in der Regel, das der Patient noch besitzt, durchaus keine gleichgültige Sache, sondern man muss stets mit einer Reihe von üblen Zufällen rechnen, die sonst zu den Seltenheiten gehören, z. B. Recidiv der Entzündung, schwere Blutung, Phthisischwerden des Bulbus u. s. w., ganz abgesehen von den gewöhnlich großen technischen Schwierigkeiten dieser Eingriffe. **Ist daher die zu erwartende Besserung nicht erheblich, so thut man besser, jede Operation zu unterlassen, zumal man stets berücksichtigen muss, dass mitunter ganz unerwartete, spontane Besserungen im Laufe längerer Zeit noch eintreten.**

Laqueur (405) beobachtete folgenden Fall: Der 13jahrige Philipp L. kommt am 10. November 1876 mit perforierender, inficierter Wunde in Cornea und Sclera rechts, s = $^1/_{60}$, und schwerer Iridocyclitis sympathica links; Visus ist $^1/_4$, da das Pupillargebiet noch frei. Bei Hg-Inunktionen Besserung rechts s = $^1/_{10}$, links = $^1/_2$), die bis zum Marz 1878 anhält. Dann schweres Recidiv (rechts s = $^1/_{120}$, links = $^1/_{10}$); rechtes Auge stark injiziert und druckempfindlich, links circulare Synechie mit T + 2. Am 5. April, als der glaukomatose Zustand etwas zurückgegangen ist, wird rechts enucleiert. Nun wechseln Besserungen und Rückfälle ab, am 5. Februar 1879 ist v = $^1/_{60}$, das Auge beginnt weich zu werden. Versuch einer Iridektomie, aber nur ein minimales Stück kann entfernt werden. Keine Besserung. Der Kranke wird einer Blindenanstalt überwiesen, da er für definitiv erblindet gehalten wird. Indessen trat nach langerer Zeit ganz allmahlich spontane Besserung ein. Am 13. August 1880 werden Finger auf 4 m gezahlt. Am 21. Oktober 1882 ist bei normalem Druck s auf $^1/_2$ gestiegen und hatte sich bis zum 22. September 1886 nicht geandert (vergl. auch 44, S. 166).

Um den Gefahren der Operation, vor allen dem Wiederaufflammen der Entzündung zu begegnen, kennen wir nur ein Mittel: recht langes Hinausschieben des Eingriffes. Ehe das Auge nicht längere Zeit völlig entzündungsfrei gewesen ist, darf man es nicht anrühren, darüber sind sich alle Autoren völlig einig. 6—12 Monate völlige Ruhe wird von den meisten verlangt, ehe eine Operation aus optischen Gründen gestattet sein soll, und selbst dann ist man vor einem Entzündungsrecidiv noch nicht völlig sicher.

Ein sehr instruktives Beispiel fur die Gefahrlichkeit fruhzeitiger, optischer Operationen ist die Beobachtung II Laqueur's (405):

Ein 21jahriges Madchen mit angeborenem Buphthalmus und Amaurose links stieß mit diesem Auge gegen einen Balken, worauf sich eine Phthisis dolorosa

hier entwickelte. Zwei Monate nach der Verletzung, am 20. Dezember 1888, entstand am zweiten Auge eine Iritis serosa, die nach der Enucleation des sympathisierenden Auges in eine Iritis plastica überging. Besserung unter Quecksilberinunktionen und Pilocarpineinspritzungen. Erstes Recidiv im Mai 1889, zweites Recidiv im April 1890. Da Seclusio und Occlusio pupillae eintritt, wird iridektomiert und die trübe Linse gleichzeitig extrahiert. Resultat der Operation = 0, da eine Sekundarkatarakt die ganze Pupille verlegt. 1. Juni 1890 Discission; keine klare Lücke, da Visus nur auf $^1/_{60}$ steigt. 5. Juli zweite Discission; Recidiv der Entzündung; v sinkt wieder auf $\frac{1}{\infty}$. Nun wird bis zum Januar 1892 gewartet, und eine jetzt ausgeführte Iridektomie schafft in der That eine freie Lücke und hebt das Sehvermögen auf $^1/_6$; allmählich steigt es sogar auf $^1/_4$ der Norm.

Noch eindringlicher warnt vor der Gefährlichkeit frühzeitiger, wiederholter Operationen folgender, von mir publizierter Fall (377, S. 253). Die 13jährige Sophie Schroff wurde im August 1885 mit einem Messer ins linke Auge gestochen. Im November erkrankte auch das andere Auge und wurde anderwärts längere Zeit behandelt. Die erzielte Besserung hielt nicht lange Zeit an; am 31. März 1886 kommt das Kind in die Königsberger Augenklinik. Große Corneoscleralnarbe mit adhärenter Iris. Schwere Iridocyclitis mit Hyphaema; C. ciliare druckempfindlich. Lichtschein und Projektion gut. — Rechts sympathische Iridocyclitis mit Descemet'schen Beschlagen und Pupillarab- und -verschluss. Finger auf 2 m. Angaben über Therapie fehlen.

Nach anfangs günstigem Verlaufe trat im Juni rechts stärkere Entzündung auf. Am 16. Februar links Extractio cataractae, von Phthisis gefolgt. Das rechte Auge blasst jetzt mehr und mehr ab, und am 29. Juli wurde lediglich aus optischen Gründen eine Iridektomie versucht. Dieselbe wurde zunächst gut vertragen, aber allmählich verlegte sich das Colobom mit neuen Exsudatmassen. Deshalb am 6. November — es bestand gute quantitative Lichtempfindung — Versuch, die anscheinend leicht getrübte Linse zu extrahieren; derselbe misslingt. Wunde heilt glatt, aber der Lichtschein wird ungenügend, und am 11. Januar 1887 muss die Patientin mit zwei phthisischen Augäpfeln entlassen werden.

§ 128. Die beiden optischen Operationen, die hier in Betracht kommen, sind die Iridektomie und die Entfernung der getrübten oder klaren Krystalllinse.

Der Iridektomie als der einfacheren Operation wird man selbstredend überall da den Vorzug geben, wo mit ihr allein ein befriedigendes Resultat zu erreichen ist. Es sind dies vor allem die Fälle von totalem Pupillarexsudat ohne Flächensynechie. Hier lässt sich nach einem breiten Lanzen- oder Messerschnitt in der Regel die normal gelagerte oder leicht vorgebuchtete Iris mit einer Iris- oder Kapselpinzette ohne besondere Schwierigkeit fassen und vorziehen, und man schafft ein hinreichend breites Colobom. Sorgfältig ist darauf zu achten, dass man nicht am adhärenten Pupillarrande selbst, sondern etwa in der Gegend des Circulus minor die Iris fasst, da man sonst Gefahr läuft, die mit dieser untrennbar verwachsene Linsenkapsel mitzufassen und eine traumatische Katarakt zu erzeugen. Auch der Zug

mit der Pinzette hat sehr vorsichtig zu geschehen, da man mit dem gefassten Stück meist die ganze Iris und Linse zum Corneaschnitt hinzieht und so leicht eine Iridodialyse oder einen Zonulariss an der entgegengesetzten Seite erzeugen kann.

Wesentlich schwieriger und seltener von Erfolg begleitet ist die Iridektomie bei kompleter Flächensynechie. Nur fetzenweise kann man hier die Iris herausreißen, und glaubt man wirklich eine klare Lücke geschaffen zu haben, so lehrt nur zu häufig die genauere Untersuchung, dass das Pigmentblatt oder pigmentierte Schwarten noch stehen geblieben sind und keine Spur Licht ins Augeninnere gelangen lassen. Wo eine wirklich klare Lücke erzielt worden ist, bestand gewiss häufig gar keine totale Flächensynechie, sondern es waren einzelne Stellen ohne Verklebung geblieben.

Gegenüber diesen erhöhten Schwierigkeiten hat man die Annehmlichkeit, sehr energisch vorgehen zu dürfen. Denn entsteht selbst bei unseren Manipulationen mit Pinzette oder Häkchen eine traumatische Katarakt, so ist diesem Ereignis keine besondere Bedeutung beizulegen, da uns, falls die Iridektomie misslingt, doch nur übrig bleibt, die klare Linse zu extrahieren.

§ 129. **Es ist also die Entfernung der Linse indiciert**, nicht nur bei Trübung derselben, wie sie sich als Folge der langdauernden schweren Cyclitis häufig findet, sondern auch bei klarer Linse, falls es nicht gelingt, irgendwo eine kleine, klare Lücke in Iris und Exsudatschichten zu schaffen. Ist der erste Versuch fehlgeschlagen, so führen zwar wiederholte Eingriffe in günstigen Fällen mitunter zum Ziel; sie sind aber entschieden gefährlich, weil sie eine Phthisis bulbi einleiten können, und dürfen daher nur in längeren Zwischenräumen vorgenommen werden. Gewinnt man den Eindruck, dass von der Pupillenbildung kein Erfolg zu erwarten ist, so thut man besser, von vornherein an die Entfernung der Linse zu gehen.

Die uns zu Gebote stehenden Methoden sind die Extraktion und die Discission. Erstere wird bei weitem am häufigsten angewandt und ist bei älteren Leuten, deren Linse bereits einen Kern enthält, allein brauchbar. Ihre Ausführung gestaltet sich verschieden, je nachdem Synechien nur am Pupillarrand oder an der ganzen hinteren Irisfläche vorhanden sind.

Im ersteren Fall, wo natürlich nur eine bestehende Katarakt die Extraktion der Linse indiciert, kommt man mit unserer gewöhnlichen kombinierten Extraktionsmethode aus; doch ist es entschieden wünschenswert, der Extraktion eine möglichst breite Iridektomie mehrere Wochen vorherzuschicken, zumal wenn die hintere Synechie circulär war. Tritt völlig reaktionslose Heilung ein, so kann durch das gewonnene Colobom dann der Staar extrahiert werden. Zeigen sich jedoch auch nur Spuren von Exsudation wieder, und hat das Colobom Neigung, sich zu verkleinern, so thut man besser, nach der entgegengesetzten Seite zu extrahieren und hier

zugleich ein zweites großes Colobom anzulegen. Man gewinnt so einen erheblich größeren, freien Raum, von dem weit eher bei etwa erfolgendem Entzündungsrecidiv eine freie Lücke übrig bleibt, und der auch für eine etwa nötige Nachoperation günstigere Verhältnisse bietet. Der Messerschnitt im Hornhautrand muss größer als gewöhnlich gemacht werden, da erfahrungsgemäß diese Katarakte sich häufig nur schwer entbinden lassen, sei es, dass sie sehr zäh und klebrig oder umgekehrt mürbe und bröcklig sind. Selbst bei alten Leuten findet man in solchen Augen mitunter keinen zusammenhängenden Kern; er ist morsch und zerbröckelt bei den Extraktionsversuchen. Auf möglichst vollständige Entfernung der Corticalreste legen aber mit Recht alle Autoren großes Gewicht, da die Resorption in diesen Augen nur langsam und schwierig von statten geht, und die Linsenreste den Verlauf einer etwaigen Entzündung besonders hartnäckig gestalten. Bleibt ein Nachstaar zurück, so darf er erst nach einigen Monaten gespalten werden, am besten mit der Scherenpinzette oder auch mit dem Knapp'schen Messerchen.

Etwas anders gestaltet sich der Verlauf, wo eine Flächensynechie vorliegt. Zunächst liegt hier das optische Hindernis, wie schon erwähnt, durchaus nicht immer in der Linse, sondern häufig lediglich in einem dichten organisierten Pupillarexsudat, und nur die Unmöglichkeit, die Linse an irgend einer Stelle völlig freizulegen, zwingt uns, sie zu entfernen, obwohl sie klar ist. Aber noch ein zweites Moment kommt hier in Betracht. Nach allen vorliegenden Publikationen, an der Spitze diejenigen Albrecht v. Graefe's (44, 436), lässt sich gar nicht daran zweifeln, dass die glücklich gelungene Extraktion hier den Zustand des ganzen Auges günstig beeinflusst, vielleicht durch Wiederherstellung einer besseren Kommunikation zwischen vorderem und hinterem Augenabschnitt. Der Ernährungszustand bessert sich allmählich wieder, eine Druckherabsetzung schwindet, die abgeplattete Cornea gewinnt wieder bessere Wölbung, ihre Transparenz erhöht sich, die Iris nimmt ein besseres Aussehen an, zumal die übermäßige Vascularisation geht zurück, die Kammer wird tiefer und etwa bestehende Reizzustände schwinden. Es ist deshalb diese Operation auch in scheinbar verzweifelten Fällen noch gestattet, zumal die Patienten bei ihrer doppelseitigen Erblindung ja doch nichts zu verlieren haben. Beginnende Phthise, selbst Gesichtsfelddefekte schließen hier nicht aus, dass am Ende doch noch ein Sehvermögen erreicht wird, welches den Kranken von der steten Hilfe seiner Umgebung unabhängig macht, ja zuweilen ihm sogar ermöglicht, wieder seinem Erwerb nachzugehen.

Die Operation wird in diesen Fällen am besten nach der Wenzelschen Methode (7, S. 139) ausgeführt. Sie besteht in einem bogenförmigen Schnitt im Hornhautlimbus — der größeren Bequemlichkeit wegen gewöhnlich nach unten gemacht — hierbei führt man das Messer gleich durch Iris

und Linse hindurch und eröffnet so gleichzeitig die letztere breit. Nun wird die Linse möglichst vollständig entfernt, und zum Schluss aus dem Irisschwarten-Linsenkapseldiaphragma durch zwei, von den Ecken der Hornhautwunde ausgehende, konvergierende Schnitte mit der Scherenpinzette ein dreieckiges Stück herausgeschnitten. In einer Reihe von Fällen gelingt es, durch diese eine Operation eine hinreichend freie Lücke zu schaffen. Sollte sie sich aber durch etwas Exsudation oder durch Blut wieder schließen, so wartet man zunächst einige Monate. Oft tritt trotzdem die eben erwähnte Besserung im Allgemeinzustand des Auges auf, und man kann nunmehr durch eine Iridotomie oder Schwartendurchschneidung eine klare Glaskörperpupille erzielen, die sich in der Regel nicht mehr verlegt.

Folgender Fall Albrecht von Graefe's (44, S. 165) demonstriert sehr schön die Vorzüge dieses Verfahrens: Ein junger Mann verlor ein Auge durch eine Verletzung, das andere bekam nach einigen Monaten sympathische Iritis. Wenige Tage darauf wird das verletzte Auge enucleiert, das sympathisierte bessert sich aber bei der gewöhnlichen Behandlung nicht. Deshalb nach vier Wochen — »fehlerhafter Weise«, wie v. Graefe selbst schreibt — Iridektomie. Diese und zwei andere richten nichts aus, und Patient wird nach vier Monaten blind entlassen. Bulbus mäßig atrophisch, Vorderkammer flach, Pupille durch dichte Exsudation geschlossen, aber Lichtschein noch gut, während die Projektion nach innen unsicher war. Nach drei Jahren war der Bulbus ziemlich normal gespannt bei unverändertem Visus. Extraktion der unvollkommen getrübten Linse und Excision der sehr dichten Schwarten. Wesentliche Besserung des Sehvermögens, das sich ein Jahr später durch eine Discission noch weiter hob und auf $^1/_8$ der Norm stieg.

In neuester Zeit hat Hirschberg (485) für diese Fälle eine abweichende Operationsmethode angegeben. Nach einem Lanzenschnitt soll mit einer Kapselpinzette die verdickte Vorderkapsel im Bereiche der Pupille gefasst und extrahiert werden; hierauf möglichst vollständige Entbindung der Linse. Nach einigen Wochen folgt dann die Durchschneidung des aus Corticalresten, Hinterkapsel und eventuell neuen Schwarten bestehenden Nachstaars mit dem Knapp'schen Messerchen. Genügt auch dieses nicht, so ist nach längerer Zeit eine Iridotomie nachzuschicken. Ein glücklich verlaufener Fall Hirschberg's illustriert diese Methode.

Es hat dieses Verfahren den zweifellosen Vorzug, dass die Iris dabei gar nicht angerührt zu werden braucht, und dass hierdurch die Gefahr der Recidive verringert wird. Sehr fraglich erscheint mir aber, ob es immer gelingen wird, die mit der Kapsel gefasste Pupillarschwarte von der mit ihr verwachsenen Iris loszulösen, ohnedass erheblichere Zerreißungen der Membran entstehen, und ob sich durch das enge Pupillarloch hinreichende Linsenmassen extrahieren lassen. Hierüber können nur ausgedehntere Erfahrungen Aufschluss geben.

§ 130. Anstatt der Extraktion die Linse zu discidieren und sie der Resorption zu überlassen, ist von Critchett (192) und später von Story (365) empfohlen worden, die beide mit dieser Methode gute Resultate erzielt haben. Allerdings ist es stets nötig, die Discission mehrere male zu

zu wiederholen oder auch mit zwei Nadeln zu operieren, damit die Kapselöffnung hinreichend groß wird und sich nicht zu bald wieder verlegt. Critchett hält diese Methode für ganz besonders zart und schonend im Vergleich mit der Extraktion. Demgegenüber möchte ich doch bemerken, dass es für ein schon hochgradig destruiertes Auge mit seinen ungenügenden Cirkulationsverhältnissen eine gewaltige Aufgabe ist, ein ganzes Linsensystem durch Resorption zu bewältigen, und dass wir ja schon an sonst normalen Augen oft beobachten können, wie sehr quellende Linsenmassen durch ihre Berührung die Iris reizen und zu Drucksteigerung disponieren. Ich möchte daher — allerdings ohne eigene Erfahrung über diese Operation — doch bezweifeln, dass dieselbe gerade in den ganz trostlosen Fällen ebensoviel leistet wie die Extraktion. Gutmann (232) war in einem solchen Falle genötigt, der Discission wegen Drucksteigerung die Wenzel'sche Operation nachzuschicken; der Erfolg war nach mehrfachen Nachoperationen leidlich zufriedenstellend.

Als Beispiel für einen günstigen Verlauf in einem allerdings nicht zu den allerschwersten gehörenden Falle mag folgende Beobachtung Critchett's dienen: Ein zehnjähriger Knabe bringt sich mit einer Nadel eine tiefe, perforierende Verletzung in der Ciliargegend am rechten Auge bei. Verlust des Sehvermögens. Nach einigen Monaten sympathische Entzündung links. Trotz sofortiger Enucleation schritt die Erkrankung fort, und der Knabe wurde blind. Jetzt zu operieren lehnte Critchett ab; der Patient wurde daher einer Blindenschule überwiesen. Erst nach neun Jahren stellte er sich wieder vor. Das Auge war gut gespannt, Vorderkammer normal, Iris und Kapsel in gewöhnlicher Weise verändert. Schwache Farbenempfindung, aber kein Raumsinn. Mit zwei Nadeln Discission, die wegen der außerordentlichen Zähigkeit der Vorderkapsel sehr schwierig ist. Etwas breiige Kataraktmasse trat aus, die sich im Laufe zweier Monate resorbierte; dann schloss sich die Wunde wieder. Neue Discission; wieder resorbierte sich etwas von der Katarakt, wieder schloss sich die Kapselwunde nach zwei Monaten. Bei der dritten Discission entstand eine kleine, klare Lücke, die nunmehr dauernd blieb; jedenfalls war die Hinterkapsel gespalten worden, und der vorquellende Glaskörper drängte die übrigen Kataraktmassen zur Seite. Das Sehvermögen stieg auf $^1/_5$ mit Stargläsern, und Patient las Jäger Nr. 2.

§ 131. Als letzte Operation, die wir an einem sympathisierten Auge zuweilen ausführen müssen, ist die Enucleation resp. Resectio optico-ciliaris zu nennen, die hier beide als gleichwertig anzusehen sind. Den Anlass hat in allen Fällen übergroße Schmerzhaftigkeit des erblindeten Bulbus gegeben, die zuweilen den Patienten selbst um die Enucleation bitten ließ. Meist wurde die Operation an schon leicht phthisischen Augäpfeln ausgeführt, da bei Hypertonie natürlich zunächst druckherabsetzende Operationen versucht wurden. Diese Indikation ist ziemlich selten. In 47 von Gunn (295) publizierten Fällen wurde allerdings 6mal das sympathisierte Auge entfernt; im allgemeinen aber verdanken wir das Material zur anatomischen

Untersuchung sympathischer Bulbi zufälligen Todesfällen. In vier der Gunn'schen Fälle war das verletzte Auge erhalten geblieben mit einer Sehschärfe von $^1/_{10}$—$^2/_3$. Hier könnte unter Umständen eine günstige Rückwirkung auf das sympathisierende Auge zur Beobachtung kommen, da diese Augen sehr wohl imstande sind, sympathische Reizerscheinungen zu inducieren, die mit der Enucleation in Fortfall kommen. Ob auch eine sympathische Entzündung vom zweiten Auge aus hervorgerufen werden kann, entzieht sich zur Zeit unserer Beurteilung, da man bei jeder Entzündung, die nach längerer Zeit im verletzten Auge sich wieder einstellt, doch zunächst an ein Recidiv der alten Uveitis denken müsste.

K. Geschichte.

§ 132. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es zu allen Zeiten sympathische Entzündung gegeben hat. Wenn trotzdem die Aufmerksamkeit der Ärzte sich erst spät dieser so wichtigen Erkrankung zugewandt hat, so dürfte der Grund wohl darin zu suchen sein, dass es bei dem Intervall von mehreren Wochen, oft mehreren Monaten durchaus nicht leicht war, den kausalen Zusammenhang zu erkennen, und dass der einzelne Arzt bei den unvollkommenen Verkehrsverhältnissen früherer Zeiten gewiss viel weniger Augenkranke sah und längere Zeit beobachten konnte, als ein beschäftigter Augenarzt heutzutage. Wir haben daher in den Schriften früherer Jahrhunderte nur wenige Stellen, die auf sympathische Entzündung bezogen werden können oder gar zeigen, dass dem Autor das häufigere Vorkommen dieser Erkrankung bekannt war.

Die älteste Bemerkung dieser Art, die ich auffinden konnte, steht in der 1583 erschienenen »Ὀφθαλμοδουλεία, das ist Augendienst« von George Bartisch aus Königsbrück, »Bürger, Oculist, Schnit- und Wundartzt« in Dresden, dem ältesten deutschen Lehrbuch der Augenheilkunde. Dieses auf Grund großer eigener Erfahrung niedergeschriebene Werk, welches im ganzen Mittelalter einen solchen Ruf genoss, dass 103 Jahre nach seinem ersten Erscheinen ein wortgetreuer, nur hier und da etwas gekürzter Neudruck erschien, enthält auf S. 204 der ersten, auf S. 340 der zweiten Auflage in dem Kapitel über Verletzungen des Auges durch Schlagen, Stoßen, Werfen folgenden Passus: »Und daraus, wo man ihm nicht zu rechter Zeit vorkömmet, folget schweren oder schwinden des Augenapffels, welches denn große dolores, pein und schmertzen giebet, und ist das ander gute Auge neben dem auch in großer Gefahr.« Bartisch wusste also, wie mir aus dieser Stelle zweifellos hervorzugehen scheint, dass bei Phthisis dolorosa traumatica auch das andere Auge in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Aus dem folgenden Jahrhundert hat zwar Brondeau (29) zwei Stellen

ausgegraben, die er auf sympathische Ophthalmie bezieht; doch glaube ich mit MOOREN (61), dass er den Beweis hierfür nicht erbracht hat. In der Beobachtung von THOMAS BARTHOLINUS aus dem Jahre 1696 (2) handelt es sich um eine Linsentrübung, die auftrat, nachdem das andere Auge durch eine Verletzung zwar erblindet, aber sonst völlig geheilt war. Katarakt ist aber keine Form sympathischen Erkrankens. Und in dem zweiten Falle, der beobachtet ist von BIDLOO (1649—1713), mitgeteilt von JOBERT (15), lag am ersten Auge eine schwere Panophthalmie vor, veranlasst durch einen großen Holzsplitter, der aus dem Auge nicht entfernt werden konnte, sondern im Niveau der Cornea abgeschnitten wurde. Bei der Seltenheit sympathischer Entzündung nach schweren Panophthalmien möchte ich mit **MOOREN** annehmen, dass die Worte: »L'inflammation se communiqua à l'autre œil, et ce ne fut, qu'avec grande peine, qu'on put conserver celui-ci«, eher auf ein Hinüberkriechen des entzündlichen Ödems nach der anderen Seite, vielleicht auch auf Thränen und Lichtscheu zu beziehen sind.

Aus dem 18. Jahrhundert sind ebenfalls nur wenige Stellen zu nennen. In einer kriegschirurgischen Schrift von LE DRAN (4) hat Kern (296) einen Satz gefunden, der mit Sicherheit erkennen lässt, dass dieser Autor nicht nur die sympathische Ophthalmie bereits kannte, sondern sich auch über die Art ihrer Entstehung ganz zutreffende Vorstellungen machte. Nachdem er geraten hat, bei schweren Entzündungen des Auges, die zur Eiterbildung führen, den ganzen Bulbus zu spalten, damit sich der Inhalt entleere, fährt er fort: »Si comme aux abcès qui se font ailleurs, on attend que le pus soit fait, le malade pourra perdre la vue par l'inflammation qui se communiquera à l'autre œil, le long du nerf optique.«

Mehr als zweifelhaft ist dagegen wieder der Fall TISSOT's (1780), den ebenfalls BRONDEAU anführt, da nach einer leichten traumatischen Einwirkung lediglich Mydriasis und Netzhauthyperästhesie bestanden. Ebenso scheint mir die von LAQUEUR (60) citierte Stelle aus dem Lehrbuch von SAINT-YVES nicht auf unsere Krankheit Bezug zu haben. Nachdem er in dem Kapitel »Verletzungen« nichts von einer Erkrankung des anderen Auges erwähnt hat, erzählt er hier auf S. 261 die Geschichte einer von ihm mit Erfolg operierten traumatischen, anscheinend luxierten Katarakt, die durch Flintenschuss entstanden war. Er fährt dann fort:

»Une chose que l'on trouvera fort surprenante, c'est qu' ensuite du coup de fusil il avoit perdu la vue de l'autre œil, auquel il ne paroissoit rien dans les humeurs qui dût l'offusquer, et insensiblement la vue lui revint sans y rien faire, une année après la dite opération.« Da die Verletzung, wie SAINT-YVES ausdrücklich sagt, beide Augen betroffen hatte, und das kataraktöse Auge nicht sympathiefähig gewesen zu sein scheint, ist es doch viel natürlicher, auch die Amblyopie des zweiten Auges als direkte Folge der Verletzung aufzufassen.

§ 133. Erst im 19. Jahrhundert beginnt die Kenntnis der sympathischen Ophthalmie eine allgemeine zu werden; in vielen Lehrbüchern finden wir sie bereits vor der klassischen Darstellung, die sie 1835 durch **Mackenzie** erfuhr, wenigstens erwähnt. Zwar **Beer** hat sie noch nicht gekannt, wie ich, entgegen der allgemeinen Ansicht, mit **Laqueur** (60) annehmen muss; wenigstens habe ich bei einer Durchsicht seiner beiden Lehrbücher (5, 8) keine Stelle finden können, die darauf Bezug hat. Ebensowenig erwähnt sein Schüler und Nachfolger **Rosas** (13) dieselbe. Auch der von **Albers** (6) berichtete Fall von einem Consensus beider Augen miteinander gehört nicht hierher, da es sich um eine Katarakt handelte, die sich drei Tage nach einer Verletzung des anderen Auges entwickelt hatte.

Aber schon 1818 finden sich bei **Demours** (9) drei zweifellose Fälle sympathischer Entzündung (Bd. II, S. 491, 504, 509). Doch scheint er noch mehr gesehen zu haben und die Gefahren schwerer Verletzungen sehr wohl zu kennen, denn drei Jahre später schreibt er (11, S. 495): »Il est d'autant plus nécessaire d'apporter la plus grande attention aux suites d'une forte contusion ou d'une blessure faits à l'un des yeux, que dans plusieurs cas on a vu l'autre œil s'affecter sympathiquement à la suite de la perte du premier.«

Im folgenden Jahre kam von England die erste Publikation. **Wardrop** (10, S. 140) beschreibt, wenn auch sehr kurz, einen Fall von sympathischer Iritis. Auch erwähnt er, dass die Tierärzte bei einer Augenentzündung des Pferdes, die gewöhnlich erst das eine, dann das andere Auge vernichtet, die Erfahrung gemacht hätten, dass man mitunter durch Vernichtung des ersterkrankten Auges das andere retten könne. Sie benutzten dazu Kalk, den sie zwischen die Lider schoben, oder einen Nagel, den sie in den Bulbus trieben. **Wardrop** hat gleiche Erfolge erzielt — aber auch nur beim Pferde — dadurch, dass er eine Incision in die Hornhaut machte und Linse und Glaskörper herausließ.

Eine ganz ähnliche Operation am Menschen, und zwar in der Absicht der sympathischen Entzündung vorzubeugen, hat zuerst **Barton** (17) 1835 ausgeführt. In sieben Fällen, wo ein Kupfersplitter in das Auge gedrungen war und z. T. auch das andere Auge bereits Veränderungen aufwies, trug er die ganze Hornhaut ab. Der Erfolg war, wie bei **Wardrop**, eine Panophthalmie, und nach 1—2 Tagen war der Splitter herausgeeitert. Die gleiche Methode empfiehlt zwei Jahre später **Crompton** (18).

Kenntnis der sympathischen Ophthalmie und ihrer großen Gefahren finden wir auch schon bei **Lawrence** 1833 (16, S. 147), der auch eine Anzahl selbstbeobachteter Krankengeschichten giebt.

§ 134. Der hervorragendste Platz in der Geschichte der sympathischen Ophthalmie wird mit Recht **William Mackenzie** zuerkannt, der in der

zweiten Auflage seines »Practical Treatise on the diseases of the eye« eine eingehende Schilderung des klinischen Bildes, der Entstehungsweise sowie der Prognose und Therapie giebt. Diese zweite Auflage erschien im Jahre 1835, welches man füglich als das Geburtsjahr der sympathischen Ophthalmie bezeichnen könnte; wenigstens zogen Mackenzie's Darstellungen die Aufmerksamkeit aller Augenärzte auf sich, und die Kenntnis der Erkrankung verbreitete sich nun relativ schnell in allen Ländern. Die erste Auflage, 1830 erschienen, die mir in einer deutschen Übersetzung vom Jahre 1832 vorliegt, enthält nur den Satz (S. 467): »Man trifft manchmal heftige sympathische Entzündung in dem Auge an, welches keine Verletzung erfahren hat.« Die dritte und vierte Auflage sind 1839 und 1854 erschienen. Sonach ist es unrichtig, Mackenzie's Veröffentlichung über die sympathische Ophthalmie in das Jahr 1844 zu verlegen, wie es meist geschieht. 1844 erschien lediglich eine französische Übersetzung der dritten Auflage von Laugier und Richelot, während die bekanntere Übersetzung von Warlomont und Testelin aus dem Jahre 1856 stammt und die vierte Auflage wiedergiebt. Amerikanische Nachdrucke sind erschienen von der I. Auflage bei Carter Handee u. Comp. in Boston 1833 und von der IV. Londoner Auflage in Philadelphia bei Blanchard und Lea 1855.

Mackenzie giebt auf Grund größerer eigener Erfahrung eine ausführliche und völlig zutreffende Beschreibung des klinischen Bildes. Er wusste, dass traumatisch entstandene und zur Phthisis führende Entzündungen die gewöhnliche Ursache sind; er wusste, dass stets mehrere Wochen zwischen der Erkrankung beider Augen verfließen; er schildert genau das charakteristische, schmutziggrüne Aussehen der Iris mit den ausgedehnten Gefäßen darin, die Faltung ihrer Oberfläche, die Vortreibung des Ciliarteils, Mitbeteiligung der Netzhaut u. s. w. Die Prognose erklärt Mackenzie mit Recht für sehr schlecht; unter den Heilmitteln empfiehlt er neben der nötigen Ruhe und den Antiphlogisticis in erster Linie das Quecksilber. In der dritten Auflage spricht er sich sehr günstig über das inzwischen von Barton für Fremdkörper im Auge (17) angegebene Verfahren aus und schlägt vor, es auch bei Augen ohne Fremdkörper anzuwenden, wenn das Auge durch ein Trauma zu Grunde gegangen ist und das zweite Auge bedroht scheint.

Sehr interessant ist, dass er bereits alle Wege der Übertragung anführt, die überhaupt in Betracht kommen können und jemals für die Übertragung in Anspruch genommen worden sind, nämlich

1. die Blutgefäße. Dieselben befinden sich im kranken Auge im Zustand der Congestion, die sich zur Entzündung steigern kann, und können eine ähnliche Disposition auf die Gefäße der anderen Seite übertragen, mit welchen sie im Schädel kommunicieren.

2. Die Ciliarnerven können im dritten und fünften Hirnnervenpaar

einen Reizzustand zum Gehirn fortleiten, welchen dieses reflektorisch auf die gleichen Nerven der entgegengesetzten Seite überträgt.

3. Der Hauptweg ist aber der Nervus opticus. Es ist höchst wahrscheinlich, dass die Netzhaut im verletzten Auge entzündet ist; diese Entzündung pflanzt sich entlang dem Sehnerven zum Chiasma fort und wird von hier entlang dem zweiten Opticus in die Netzhaut des anderen Auges reflektiert.

Wir sehen also, dass Mackenzie zwar die Wege der Übertragung gekannt hat; über die Art der Übertragung weichen aber unsere Anschauungen von den seinigen außerordentlich weit ab (abgesehen von der Ciliarnerventheorie).

Nun verbreitete sich die Kenntnis der Erkrankung bald auch auf dem Festlande; in Frankreich, wo die viel frühere Mitteilung von Demours völlig unbeachtet geblieben war, und auch in Deutschland. Die ersten Mitteilungen deutscher Autoren scheinen allerdings ohne Kenntnis der Mackenzie'schen Publikation geschrieben zu sein und auf selbständigen Beobachtungen zu beruhen. Sie sind wesentlich kürzer, das klinische Bild ist bei weitem nicht so gut beschrieben und Mackenzie's Name wird nirgends genannt.

§ 135. Zum erstenmale in Deutschland wird die sympathische Entzündung in einer Preisschrift von Ammon's (19) aus dem Jahre 1838 erwähnt. Dieselbe zeigt, dass der Autor die Krankheit in ihrer ganzen Gefährlichkeit erkannt und mehrfach selbst beobachtet hat. Auf Seite 24 schreibt von Ammon: »Iritis traumatica in altero oculo vulnerato orta haud raro ad alterum oculum sanum transmigrat. Pluries morbosam hanc oculorum sympathiam observavi.« Und am Schluss dieses Absatzes: »— — — in alterius oculi iridem maximam convertat animi attentionem, ne haec inflammatione sympathica afficiatur, quae visui periculosissima esse solet.«

Ebenfalls sehr gut kannte Himly (20) die sympathische Entzündung, während ich in dem ebenfalls 1843 erschienenen Lehrbuch von Chelius keine Andeutung derselben fand. In Band I, S. 450 heißt es bei Himly, der schon ein eigenes, wenngleich kurzes Kapitel der »Ophthalmia traumatica sympathica« widmet: »Eigentümlich sind sympathische, vermutlich durch fortgepflanzte Neuritis entstandene Augenentzündungen. Ein tief ins Auge dringender Stich oder Hieb, welcher in diesem eine heftige Ophthalmitis universalis herbeigeführt hatte, zieht durch letztere nicht selten eine ganz ähnliche zerstörende Entzündung des anderen, unverletzten Auges nach sich, sogar nachdem das verwundete Auge schon längst verloren, wohl schon ein vernarbter Stumpf geworden ist — »die Prognosis ist sehr bedenklich.« Also auch hier haben wir bereits den Hinweis auf die Übertragung durch eine schleichende Entzündung des Nervus opticus, welche sich durch das Chiasma auf den anderen Sehnerven allmählich fortpflanzt.«

Um die Mitte unseres Jahrhunderts finden wir die sympathische Entzündung schon in vielen Lehrbüchern beschrieben, wenn auch nicht alle Autoren aus eigener Erfahrung geschöpft zu haben scheinen. Es dürfte überflüssig und uninteressant sein, sie hier aufzuzählen. Erwähnen möchte ich jedoch, dass ich sie in dem vierbändigen italienischen Lehrbuch von Cappelletti (Triest 1845—50) nur einmal genannt finde, als eine von Mackenzie beschriebene Form der Iritis, und dass sie in dem ausführlichen Lehrbuch von Desmarres (II. Auflage, Paris, 1854) überhaupt nicht aufgeführt wird.

§ 136. Einen wesentlichen Fortschritt bedeutet die Einführung der Enucleation des erkrankten Auges bei beginnender sympathischer Ophthalmie oder, wie wir nach unseren heutigen Anschauungen sagen, bei sympathischen Reizerscheinungen. Prichard (23), Chirurg des Königl. Krankenhauses zu Bristol, ist 1851 der erste gewesen, der eine sympathische Irritation durch diese Operation geheilt hat. 1854 berichtet er über einen zweiten Fall (25), ebenfalls mit günstigem Ausgang und empfiehlt die Operation für alle Fälle, wo ein verletztes Auge die Erscheinungen einer schweren Entzündung bietet. Gleichzeitig giebt er eine Übersicht über 20 eigene Beobachtungen.

Doch fand die Enucleation durchaus keinen schnellen Eingang. Taylor (1855), der auch acht neue Fälle mitteilt, verwirft sie entschieden und spricht sich für die alte Barton'sche Operation aus. Auch v. Graefe betrachtete anfangs die Enucleation mit einem gewissen Misstrauen (61, S. 9) und suchte einen Ersatz dafür zunächst in der Iridektomie, und als er sich von deren Unwirksamkeit überzeugt hatte, in der Umwandlung der chronischen Entzündung in eine Panophthalmie durch Einführung eines Fadens quer durch den Bulbus (27, S. 444); auch erwähnt er die Möglichkeit, die Durchschneidung des Opticus zu machen, hat sie aber selbst nicht ausgeführt (Geschichte der Neurotomia optico-ciliaris s. § 26). Bald jedoch überzeugte er sich von der Superiorität der Enucleation über alle anderen Methoden und trat jetzt entschieden für sie ein. Seine wesentliche Bedeutung für die Weiterentwicklung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete liegt aber in der schärferen Umschreibung des klinischen Bildes der Cyclitis und ihrer Symptome, wodurch erst ein volles Verständnis des Krankheitsbildes ermöglicht wurde. Auch hat er zuerst 1866 (44) den später von mir (377) genauer bewiesenen Satz aufgestellt, dass zum Zustandekommen sympathischer Ophthalmie eine Entzündung des Uvealtraktes im sympathisierenden Auge nötig ist.

Wesentlich vervollständigt wurde das klinische Bild unserer Entzündung durch die an einen Vortrag von Critchett auf dem Heidelberger Kongress (35) sich anschließende Diskussion 1863. Hier hob v. Graefe zuerst hervor, dass neben der bekannten fibrinösen Uveitis mit ihrem malignen Verlaufe

auch eine Iritis serosa sympathica existiere, die eine wesentlich bessere Prognose gebe. Und DONDERS stellte als dritte Form die sympathische Neurose hin, eine rein funktionelle Erkrankung des Augapfels, die durch die Enucleation des ersterkrankten Bulbus sofort geheilt wird. Auch v. GRAEFE gab an, diese nervöse Irritation öfters beobachtet zu haben, wünscht sie aber von der sympathischen Entzündung streng geschieden zu sehen, da sie auch bei längerem Bestehen nicht zu einer materiellen Erkrankung führe.

§ 137. Was den Übertragungsmodus betrifft, so blieb die herrschende Anschauung der Ophthalmologen die MACKENZIE'sche Hypothese, der Opticus sei der Vermittler. Sie scheint aber nicht besonders fest gewurzelt zu haben; denn als HEINRICH MÜLLER (30) 1858 mit aller Reserve die Vermutung aussprach, neben dem Sehnerven seien auch die Ciliarnerven in Betracht zu ziehen, sie seien in der Regel noch leitungsfähig, während der Sehnerv oft so atrophiert sei, dass eine »Reizung oder ein anderer Process wohl schwerlich von dem Auge aus weiterhin übertragen werden könne«, fand diese Annahme sofort allgemeinen Beifall. PAGENSTECHER (34) ging 1862 auf Grund klinischer Erwägungen noch über MÜLLER hinaus und leugnete die Möglichkeit einer Opticusleitung völlig, und nun blieb die Ciliarnerventheorie zwei Jahrzehnte die allein herrschende Anschauung. MOOREN's Ansicht (61, S. 139), der Opticus werde durch den Trigeminus zur Leitung der Reize veranlasst, hat niemals Anklang gefunden.

Im Jahre 1879 wurden zum erstenmale Zweifel an der Richtigkeit dieser Theorie laut. KNIES und MAC GILLAVRY sprachen sich fast gleichzeitig gegen dieselbe aus. Ersterer (154) fand bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von Iritis serosa beide Optici samt der Pialscheide bis zum Chiasma im Zustande der Entzündung und nimmt an, dass in analoger Weise ein entzündlicher Process in den Sehnerven vom verletzten zum zweiten Auge krieche. Seine Anschauung fand jedoch nicht den Beifall der Heidelberger Versammlung; vor allem wurde ihm, und mit Recht, entgegengehalten, dass es sich bei der Iritis serosa um eine gewöhnlich doppelseitige, auf Konstitutionsanomalien beruhende Erkrankung handle und nichts dafür spräche, dass die Erkrankung aus dem einen Auge ins andere übergewandert sei. Lassen sich so auch gegen seine Beweisführung erhebliche Einwände erheben, so gebührt ihm doch das zweifellose Verdienst, neuerdings auf den essentiellen Unterschied zwischen sympathischer Reizung und Entzündung hingewiesen zu haben, ein Standpunkt, den er später (196) noch schärfer vertrat.

MAC GILLAVRY (151) wurde durch die Untersuchung eines sympathisierenden Bulbus auf die Leitung im Zwischenscheidenraum hingewiesen, in welchem er Anhäufungen von lymphoiden Zellen gefunden hatte. Später (194) erklärt er jedoch diese Hypothese einer kontinuierlichen Fortleitung

für verfrüht und rät, mit der Entscheidung dieser Frage zu warten, bis hinreichendes Material vorliege.

§ 138. Wir treten nunmehr in das Stadium der bakteriellen Theorien, zu welchen anscheinend ein Vortrag Leber's (157) aus dem Jahre 1879 über die Bedeutung bakterieller Infektion für die Ätiologie der Uvealerkrankungen die erste Anregung gegeben hat. Berlin (165) trat als erster mit solchen Anschauungen hervor. Er nahm an, dass die Entzündungserreger in den Blutkreislauf aufgenommen würden, so in alle Gewebe gelangten, aber nur in der Aderhaut des anderen Auges günstigen Boden zur Ansiedelung und Weiterentwicklung fänden, wobei vielleicht der Einfluss des Lichtes eine Rolle spiele.

Im folgenden Jahre, 1881, erschien die bekannte Arbeit Leber's (199), welche die Grundlage der Migrationstheorie bildet. Leber behauptet hier, die Opticusbahnen seien der Weg, auf welchem die Mikrobien aus einem Auge in das andere wanderten. Er stützt diese Ansicht durch eine große Reihe klinischer Thatsachen und trennt gleichfalls die sympathische Neurose scharf von der Entzündung.

Im gleichen Jahre trat auch Snellen (200) auf dem internationalen Londoner Kongress entschieden gegen die Ciliarnerventheorie auf und erklärt die sympathische Ophthalmie für eine besondere Form septischer Chorioiditis. Als wahrscheinlichsten Verbreitungsweg sieht er die Lymphräume des Nervus opticus an.

Diese neuen Anschauungen experimentell und bakteriologisch zu begründen, unternahm Deutschmann in einer Reihe äußerst mühevoller Untersuchungen (214, 230, 248, 328, 383), die mit dem Jahre 1882 beginnen. Doch konnte er durch Injektion von Aspergillussporen, von Krotonöl und schließlich von Staphylococcus pyogenes in den Glaskörper immer nur Papillitis am zweiten Auge erzeugen; eine Iritis sah er niemals entstehen. Ferner gelang es ihm, im sympathisierenden Auge mit großer Regelmäßigkeit mikroskopisch Bakterien nachzuweisen und durch Züchtung sowohl aus dem sympathisierenden wie aus dem sympathisierten Auge Mikrobien zu erhalten, und zwar regelmäßig Staphylokokken.

Hiermit schien die Frage nach der Entstehung der sympathischen Entzündung völlig gelöst, und auf den Kongressen, wo Deutschmann über seine Untersuchungen vortrug, fand er kaum noch Widerspruch. Bald aber wurden Stimmen laut, welche an ihrer Beweiskraft zweifelten. Von den Nachuntersuchern gelang es nur wenigen, Deutschmann's Experimente nachzuahmen; die Behauptung wurde aufgestellt, die Kokken seien in das zweite Auge nicht durch Wanderung in der Kontinuität, sondern infolge einer Allgemeininfektion eingedrungen; der Bakteriennachweis in menschlichen sympathisierenden und sympathisierten Augen misslang vielen und sehr sorg-

fältigen Untersuchern, und so war der Boden gut vorbereitet, als Schmidt-Rimpler 1892 (378) seine sogenannte Vermittlungstheorie aufstellte.

Schmidt-Rimpler lässt die sympathische Entzündung durch ein Zusammenwirken nervöser Einflüsse mit im Blute kreisenden Noxen, in erster Linie Bakterien, entstehen. Die Reizung der Ciliarnerven präpariert in der Uvea des zweiten Auges nur den Boden; sie steigert sich nicht selbst zur Entzündung, sondern bedarf dazu der Mitwirkung anderer Schädlichkeiten, vor allem einer anderweitigen bakteriellen Körpererkrankung.

Diese Hypothese ist schnell von einer großen Reihe von Autoren adoptiert worden, speziell Panas (459) ist in Frankreich warm für dieselbe eingetreten. Er fasst den Begriff der allgemeinen Noxen noch viel weiter als Schmidt-Rimpler; Alkoholismus, Bleivergiftung, Nasen-, Rachen-, Mundhöhlenerkrankungen können nach ihm genügen, die durch die Ciliarnerven im zweiten Auge erzeugte Reizung in Entzündung umzuwandeln.

Im Jahre 1892 habe ich (377) dann die reine Papilloretinitis sympathica als eine besondere, scharf umschriebene Krankheitsgruppe den sympathischen Uvealentzündungen gegenübergestellt und aus ihrem abweichenden klinischen Bilde die Hypothese abgeleitet, sie verdanke ihre Entstehung einer Überleitung toxischer Substanzen auf den Opticusbahnen.

L. Pathogenese.

§ 139. **Wir wissen bisher nicht mit Sicherheit, auf welche Weise das gesunde Auge durch die Erkrankung des anderen in Entzündung versetzt wird.** Keine der aufgestellten Theorien kann als voll bewiesen angesehen werden, keine hat sich allgemeine Anerkennung zu erringen vermocht. Weiteren Forschungen muss es vorbehalten bleiben, hier Klarheit zu schaffen, doch wird vermutlich noch eine stattliche Reihe von Jahren vergehen, ehe für eine der Theorien so zwingende Gründe beigebracht werden können, dass auch ihre Gegner sich der Gewalt der Beweise beugen. Ich zweifle, ob wir mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden die Lösung dieser Frage erreichen können. Denn ein strikter Beweis ist weder durch Experimente allein, noch durch klinische oder anatomische Untersuchungen möglich; ein strikter Beweis kann nur erbracht werden durch den Nachweis der entzündungserregenden Materie, sei es ein Bakterium oder eine chemische Substanz, einmal im sympathisierten Auge und andererseits im sympathisierenden Auge oder an anderen Körperstellen und auf deren Verbindungsbahnen mit dem zweiterkrankten Auge. Unsere Gewebechemie ist aber bei weitem noch nicht so ausgebildet, um derartige Untersuchungen zu ermöglichen, und die vielen negativen Bakterienbefunde, welche die sorgfältigsten Untersucher mit den besten Methoden zu verzeichnen hatten, zeigen, dass auch unsere bakterioskopischen Methoden,

falls es in der That ein sympathisches Bakterium giebt, ihrer Aufgabe noch nicht gewachsen sind.

Die Theorie der sympathischen Reizung habe ich bereits früher (§ 27—28) abgehandelt und dort auseinandergesetzt, dass es sich um die Übertragung eines nervösen Reizes in den Bahnen der Ciliarnerven handelt. Hiervon soll im Folgenden nicht mehr die Rede sein, sondern nur von der sympathischen Entzündung, die nicht graduell, sondern essentiell von der Reizung verschieden ist. Wer noch eine Gleichheit des Wesens beider Erkrankungen annimmt, wer die Entzündung nur für eine weitere Stufe der Reizung hält, muss notwendig ein Anhänger der reinen Ciliarnerventheorie sein, die ja heute ernstlich nicht mehr verfochten wird. Auch die Schmidt-Rimpler'sche Vermittlungstheorie und die Panas'sche Anschauungsweise nehmen an, dass zu dem auf die Uvea des zweiten Auges übertragenen Nervenreiz noch eine weitere Schädlichkeit aus dem Körper hinzukommen muss, um den Ausbruch der sympathischen Ophthalmie zu ermöglichen. Damit ist aber die essentielle Verschiedenheit beider Prozesse erwiesen.

Wer wie Praun (487), Bach u. A. Reizung und Entzündung für verschiedene Stufen des gleichen Prozesses hält, dabei aber die reine Ciliarnerventheorie verwirft, begeht einen logischen Fehler. Es handelt sich hier nicht, wie Praun meint, um »eine künstliche Scheidung«, welche die Anhänger der Migrationstheorie »ihrer erst zu beweisenden Theorie zu Liebe angenommen haben«; auch die anderen Theorien verlangen diese Trennung.

Um die Besprechung der einzelnen Theorien zu erleichtern und dieses ganze, sehr komplizierte Kapitel übersichtlicher zu gestalten, habe ich die verschiedenen Hypothesen nach ihrem Inhalt gruppiert. Hier soll auch über die vielfachen Experimente berichtet werden, durch welche man versucht hat, die eine oder die andere Theorie zu stützen.

1. Rein nervöse Theorien.

a. Opticustheorie.

§ 140. Die Kreuzung der beiden Sehnerven im Chiasma und die dadurch hergestellte Verbindung beider Augen ist eine so auffallende anatomische Thatsache, dass wir uns nicht wundern dürfen, wenn sich mit der Erkenntnis des kausalen Zusammenhanges zwischen der Erkrankung beider Augen sofort die Vermutung aufdrängte, hier sei die Überleitung zu suchen. Dies war die Ansicht von le Dran (4), von Himly (20) und vor allem auch von Mackenzie (12), der allerdings in zweiter Linie auch auf die Möglichkeit einer Übertragung durch die Blutgefäße und die Ciliarnerven aufmerksam macht. Wie sich aber diese Überleitung vollziehe, darüber herrschten höchst unklare Begriffe. Im allgemeinen hat man wohl

angenommen, dass es sich um eine rein nervöse Überleitung handle, und nur so ist der Einwand H. Müller's (30) gegen diese Theorie zu verstehen, dass er in sehr vielen Fällen den Sehnerv so atrophiert gefunden habe, dass auch keine leitungsfähige Faser mehr darin gewesen sei, und eine Reizung oder irgend ein anderer Prozess wohl schwerlich durch denselben von dem Auge aus weiterhin übertragen werden könne. **Mackenzie** selbst hat aber augenscheinlich, ebenso wie **Himly** (20), nebenbei noch an das Fortkriechen einer Entzündung wenigstens bis zum Chiasma hin gedacht, wie aus seinen Worten hervorgeht: »It is extremely probable that the retina of the injured eye is in a state of inflammation, wich is propagated along the corresponding optic nerve to the chiasma, and thence the irritation wich gives rise to inflammation, is reflected to the retina of the opposite eye, along its optic nerve.«

Nach unseren heutigen physiologischen Anschauungen ist diese Theorie ohne weiteres unmöglich. Wir wissen, dass ein sensorischer Nerv nicht fähig ist, Reizzustände weiterzuleiten, und dass keine direkte Kommunikation der Fasern im Chiasma besteht, wo der Reiz von dem einen Sehnerv auf den andern überspringen könnte.

Auch die etwas gesuchte Annahme **Mooren**'s (61), der Trigeminus wirke auf den Opticus, dieser leite den Reiz weiter und übertrage ihn im zweiten Auge wieder auf den Trigeminus dieser Seite, fällt durch die gleichen Erwägungen. Sie hat auch nie allgemeineren Anklang gefunden.

b. Ciliarnerventheorie.

§ 141. Die Ciliarnerventheorie nimmt an, dass im sympathisierenden Auge ein Reizzustand in den Ciliarnerven erzeugt wird, welcher, auf unbekannte Weise in das sympathisierte Auge übertragen, hier zunächst ebenfalls Reizerscheinungen hervorruft, die sich allmählich zur Entzündung steigern. Auf welche Weise die Nerven im ersterkrankten Auge gereizt werden, ob das rein mechanisch durch Zerrung oder durch eine Entzündung geschieht, ist für das Wesen der Theorie gleichgültig. Wesentlich ist nur die rein nervöse Übertragung der Entzündung. Hierher und nicht unter die Intoxikationstheorien, wo sie **Praun** (487) anführt, gehört daher auch die Hypothese von **Bocchi** (390), die Nerven im sympathisierenden Auge würden durch veränderte chemische Zusammensetzung der Augenflüssigkeiten gereizt. Durch nervöse Übertragung dieses Reizes entstehe im zweiten Auge zunächst ebenfalls veränderte chemische Beschaffenheit der Augenflüssigkeiten und dann Entzündung.

Die Gründe, welche der Autor dieser Theorie, **Heinrich Müller**, für dieselbe anführte, sind zunächst rein anatomischer Natur. In einem wegen drohender sympathischer Entzündung enucleierten Bulbus fand er den

Opticus völlig zu Grunde gegangen, hingegen die Ciliarnerven zwar auch teilweise atrophisch, aber die Achsencylinder doch noch erhalten, sodass die Möglichkeit einer Leitung in ihnen noch bestand. Spätere Untersucher haben auch entzündliche Veränderungen in einer Reihe von Fällen gefunden, Kernvermehrung zwischen den Nervenfasern und in der Scheide (100, 123, 197, 240, 303 u. s. w.) und dies zu Gunsten der Ciliarnerventheorie gedeutet. Viel aber kann man jedenfalls nicht daraus schließen. Abgesehen davon, dass in anderen Fällen solche Veränderungen vermisst wurden (z. B. Berger 303 in 5 von 14 Fällen, Brailey 288, ich 377 in 3 von 8 Fällen u. s. w.) und dass sie bei der selten sympathisierenden Panophthalmie sich oft in besonders hohem Grade finden, wäre es doch merkwürdig, wenn bei einer so ausgebreiteten und intensiven Entzündung, wie sie die Uveitis im sympathisierenden Auge darstellt, die Ciliarnerven normal blieben. In der That beschränkt sich die Neuritis und Perineuritis auf den intrabulbären und intrascleralen Verlauf der Nerven; in den Stümpfen, die am enucleierten Bulbus sich in dem erhaltenen Orbitalgewebe um den Sehnerven finden, vermisste ich stets jede Spur von Entzündung (377).

§ 142. Wichtiger sind die klinischen Erwägungen. In erster Linie ist hier zu nennen, dass eine Beeinflussung des einen Auges durch das andere auf dem Wege der Ciliarnerven zweifellos existiert, die sympathische Reizung. Zu beweisen wäre nur, und da liegt der schwache Punkt dieser Theorie, dass sich diese Reizung ohne Hinzutreten einer entzündungserregenden Noxe, bestehe sie in Bakterien oder in Toxinen, aus sich selbst zur Entzündung steigern kann. Es wäre das ein Vorgang, dem jede Analogie in der gesamten Pathologie fehlte. Eine lediglich durch Nervenreiz entstehende, eine rein neurotische Entzündung kennen wir nicht. Auch die Experimente, welche diese Möglichkeit darthun sollen, müssen sämtlich als verfehlte bezeichnet werden; die erhaltenen Veränderungen stellen nicht die Anfangsstadien der Entzündung dar.

Mooren und Rumpf (180) erhielten durch Besprühen der freigelegten Iris eines Kaninchens mit Senfspiritus Anämie der kontralateralen Iris, die einige Zeit nach dem Aufhören des Versuchs einer deutlichen Injektion und Pupillenveränderung Platz machte. Wurde das Experiment öfters wiederholt, so zeigte sich am anderen Auge außer den genannten Erscheinungen noch eine schmutzig verwaschene Farbe der Iris, die selbst am folgenden Tage noch nicht geschwunden war; auch etwas Kammerwassertrübung persistierte.

Greifbare Veränderungen im Kammerwasser erhielt Jesner (172) durch Ätzen des Cornealrandes mit einem Höllensteinstift. Das nach einer Stunde abgelassene Kammerwasser zeigte nach 24stündigem Stehen deutliche Fibringerinnsel, mehr im geätzten, weniger im anderen Auge, während normales Kammerwasser selbst bei längerem Stehen bekanntlich keine Gerinnselbildung zeigt.

Vor wenig Jahren nahm BACH (429) diese Versuche wieder auf. Durch die mannigfachsten Agentien ließ er eine halbe bis eine Stunde lang einen Reiz auf die Ciliarnerven einwirken. Wurde jetzt das andere Auge enucleiert und an Schnittpräparaten untersucht, so fanden sich einzelne kleine Fibringerinnsel, ebenso vereinzelte Blutplättchen und Leukocyten in der vorderen und hinteren Kammer, auch in den peripheren Partien des Glaskörpers. — Diese Veränderungen fasst BACH als den ersten Beginn einer Entzündung auf und folgert daraus (429, S. 272), dass reflektorisch, durch Nervenreiz Entzündung entstehen könne. Wie BACH hiernach behaupten kann, niemals für die reine Ciliarnerventheorie eingetreten zu sein (482), ist mir, ebenso wie auch DEUTSCHMANN (483) und AXENFELD (private Mitteilung), unverständlich.

Die geschilderten Veränderungen kann ich nach Einsicht der BACH'schen Präparate in Heidelberg nicht für die Anfänge einer Entzündung halten, und AXENFELD (462) ist der gleichen Ansicht; ebensowenig darf der größere Eiweißreichtum des Kammerwassers oder die Irishyperämie so aufgefasst werden. Es ist nicht gelungen, durch längeres Fortsetzen der Versuche jene kleinzellige Infiltration der Uvea und jene Exsudatschwarten zu erzielen, wie wir sie von der sympathischen Entzündung her kennen, obwohl z. B. SHAW (478) sechs Monate einen Reizzustand unterhalten hat durch Erzeugung von Jequiritveonjunctivitis bei gleichzeitiger mechanischer Verletzung des Bulbus. Niemals auch waren die Veränderungen progressiv, sondern sie bildeten sich zurück, sowie der Reiz im ersten Auge nachließ. Sie können daher auch nur als eine Störung in den normalen Sekretionsverhältnissen aufgefasst werden. Es sind vermutlich infolge reflektorischer Reizung der Gefäßnerven die Gefäßwandungen durchlässiger geworden, sodass nicht nur die Fibringeneratoren, sondern auch corpusculäre Elemente austreten konnten.

Von weiteren Stützen dieser Theorie ist nur noch die Ciliardruckempfindlichkeit am sympathisierenden Auge zu nennen, welcher zuweilen ein symmetrisch gelagerter Druckpunkt am zweiten Auge entspricht. Was beweist aber die Druckempfindlichkeit des Ciliarkörpers? Doch in erster Linie nur, dass derselbe entzündet ist, wie wir ja dieses Symptom bei jeder akuten Cyclitis finden. Und ebensowenig Gewicht kann auf die symmetrische Lage des Druckpunktes in beiden Augen gelegt werden. Gewöhnlich findet er sich am verletzten Auge oben, oben außen oder oben innen. Da kann es ja bei einer größeren Reihe von Fällen gar nicht ausbleiben, dass hier und da die empfindliche Stelle am zweiten Auge symmetrisch gelagert ist.

Können wir so keinen von den wenigen Gründen, die für die Ciliarnerventheorie angeführt werden, als stichhaltig anerkennen, so lassen sich aus dem klinischen Bilde leicht eine ganze Reihe von Momenten anführen, die mit der Auffassung unserer Krankheit als einer neurotischen Entzündung schwer oder gar nicht vereinbar sind. Ich nenne das Auftreten der Entzündung noch Tage und Wochen nach der Enucleation des ersten Auges, wo doch von einer Ciliarreizung nicht mehr die Rede sein kann, das in manchen Fällen sicher konstatierte Fehlen prodromaler Reizsymptome, aus welchen heraus sich die Entzündung doch erst entwickeln soll.

Umgekehrt kennen wir Fälle, wo schwerste sympathische Reizung Monate und Jahre hindurch bestand, ohne in die Entzündung überzugehen. Weiter ist schwer verständlich, dass in der Regel nur die traumatisch entstandene, chronische Uveitis den nötigen Ciliarreiz liefern kann, während z. B. das Glaukom trotz der heftigen Irritation der Ciliarnerven niemals sympathische Entzündung hervorruft. Man könnte leicht noch mehr Gegengründe anführen. Ich glaube, das Gesagte genügt, um die Unhaltbarkeit dieser Hypothese zu beweisen.

2. Rein bakterielle Theorien.

§ 143. In dem Maße, wie unsere Kenntnisse über das Wesen und die Entstehung der Entzündung zunahmen, mussten sich auch unsere Anschauungen über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie ändern. Die allmählich immer klarer werdende Erkenntnis, dass ein Gewebe sich entzündet, wenn Bakterien in demselben vorhanden sind, musste notwendig zur Aufstellung bakterieller Theorien führen. Und als man später erkannte, dass das phlogogenetische Agens bei einer bakteriellen Infektion die Umsatzprodukte der Mikrobien sind, also chemische Verbindungen, und als sich, zum großen Teil durch Leber's Untersuchungen, herausstellte, dass auch andere chemische Körper entzündungserregend, selbst eitererregend wirken, ja dass wir keine Substanz kennen, die in den Körper eingeführt werden kann, ohne eine wenn auch oft minimale entzündliche Reaktion hervorzurufen, da gesellten sich den bakteriellen die Intoxikationstheorien hinzu. Nach unserer modernen Anschauung sind dies die beiden einzigen Theorien, die ernsthaft diskutiert werden können.

Es giebt zwar anatomische Veränderungen, deren Entstehung nicht auf chemische Einflüsse zurückzuführen ist und die doch von einzelnen Autoren für entzündlich gehalten werden. Stets aber handelt es sich hier um so minimale Veränderungen, dass ein Vergleich mit der schweren, destruktiven sympathischen Entzündung nicht möglich ist. Wir leben hier noch auf einem so unsicheren Gebiete, weil die Abgrenzung des Begriffs »Entzündung« nach unten hin noch unsicher ist. Für den vorliegenden Fall ist diese Frage aber von untergeordneter Bedeutung; wir haben es hier stets mit so ausgesprochenen und schweren Entzündungen zu thun, dass jeder Zweifel ausgeschlossen ist.

Ein Unterschied im klinischen oder anatomischen Aussehen zwischen einer bakteriellen und einer toxischen Entzündung existiert nicht; ist ja doch erstere in letzter Linie auch durch chemische Substanzen erzeugt. Wo also Bakterien nicht nachgewiesen werden können, lässt sich nicht ohne weiteres entscheiden, welche Form wir vor uns haben. Nur der Verlauf giebt vielfach Aufschluss.

Eine Entzündung vermag nicht, wie das früher allgemein angenommen wurde, stets aus sich selbst heraus von neuem sich

anzufachen, sie vermag nicht unbegrenzt weiter zu bestehen, wenn sie einmal vorhanden ist. Dazu bedarf sie vielmehr stetig einer Zufuhr phlogogenetischer Substanzen. Sistiert diese, werden jene Stoffe nicht mehr im Körper produziert oder ihm nicht mehr zugeführt, so verschwinden sie allmählich durch Ausscheidung aus dem Stoffwechsel des Organismus; sofort lässt die Entzündung nach und erlischt schließlich. Bei einer bakteriellen Entzündung hingegen werden durch den Lebensprozess der Mikrobien stetig neue Ptomaine produziert und können an Ort und Stelle wirken; die Entzündung erlischt nicht, solange noch lebensfähige Bakterien vorhanden sind. Je nachdem dieselben gerade üppiger wuchern oder nur ein spärliches Wachstum zeigen, werden die entzündlichen Erscheinungen lebhafter oder geringfügiger sein. Daher der außerordentlich wechselvolle und in vielen Fällen so hartnäckige Verlauf einer solchen Entzündung. Auch ist bekannt, dass Bakterien, zum Teil in Sporenform, längere Zeit wirkungslos im Gewebe liegen können, um dann, spontan oder auf eine geringfügige Veranlassung hin, wieder stärkere Lebensenergie zu entfalten. Dies erklärt uns die scheinbaren Remissionen und Intermissionen bei bakterieller Entzündung, die dann oft von schwereren Recidiven gefolgt sind, als es die anfängliche Entzündung war.

Alle diese Wandlungen kann auch eine toxische Entzündung durchmachen, aber nur, wenn der entzündeten Stelle die toxischen Substanzen in stets wechselnder Koncentration zugeführt werden. Das augenfälligste Beispiel hierfür liefert die eitrige Iridocyclitis bei Hypopyonkeratitis. Je nachdem das Ulcus in der Cornea stärker progressiv ist oder, vielleicht durch eine Kauterisation, zum vorübergehenden oder dauernden Stillstand gebracht, sehen wir die Eitermenge in der Vorderkammer zunehmen oder abnehmen und schließlich ganz verschwinden.

§ 144. Im allgemeinen treffen aber diese Bedingungen auf die sympathische Entzündung nicht zu. Eine Überleitung der Toxine aus dem verletzten Auge, wie sie noch Rosenmeyer (376, 388) für möglich hält, ist von vornherein ausgeschlossen, da die sympathische Entzündung nicht nach der Eliminierung dieses Infektionsherdes, nach der Enucleation des ersten Auges zum Stillstand kommt, sogar nach derselben noch ausbrechen kann. Aber auch eine Produktion der Ptomaine an anderen Körperstellen wird nur selten so dauernd und so variable Mengen derselben zum Auge gelangen lassen, dass dadurch das wechselvolle klinische Bild der sympathischen Entzündung erklärt werden könnte. Außerdem wäre es schwer verständlich, dass eine Durchtränkung des ganzen Körpers mit phlogogenetischen Stoffen von solcher Koncentration, dass sie eine sympathische Entzündung erklären, ohne jede Nebenerscheinung im Allgemeinbefinden und ohne anderswo lokalisierte Entzündungen verlaufen sollte.

Auch die anatomischen Veränderungen sind schwer mit der Annahme einer rein toxischen Entzündung zu vereinigen. Solche diffusible Substanzen verbreiten sich ziemlich gleichmäßig im Gewebe, wenn auch natürlich beeinflusst durch Lymph- und Blutströmung; wir haben daher auch eine diffuse Entzündung zu erwarten. Exquisit herdförmiges Auftreten der entzündlichen Erscheinungen, wie wir es in der Uvea des sympathisierten Auges finden, das Abwechseln völlig normaler Gewebspartien mit entzündlichen Herden erklärt sich viel zwangloser durch die Annahme geformter Entzündungserreger, die in die Mitte dieser Rundzellenknötchen gelagerte Attraktionscentren für die Leukocyten bilden.

So weist uns also der ganze klinische Verlauf wie auch die pathologisch-anatomischen Befunde darauf hin, dass wir es mit einer bakteriellen Erkrankung zu thun haben, und diese Auffassung kann auch jetzt als fast allgemein anerkannt gelten. Auch die Anhänger der Schmidt-Rimpler'schen Vermittlungstheorie, z. B. Panas und Bach, denken in erster Linie an eine bakterielle Infektion des sympathisierten Auges; eine Intoxikation lassen sie nur für Ausnahmefälle zu.

Fraglich ist hingegen, ob die Infektionserreger aus dem sympathisierenden Auge stammen oder von einer anderen erkrankten Körperstelle herrühren. Es ist natürlich, dass die Erkenntnis, es müssen in einem Auge Infektionserreger vorhanden sein, damit dasselbe sympathisierend wirken kann, zunächst Anlass gab, das verletzte Auge als Ausgangspunkt der Infektion anzusehen. Die drei Theorien, die auf dieser Basis aufgebaut sind, sollen zunächst betrachtet werden.

a. Übertragung durch Metastasenbildung.

§ 145. Die älteste dieser drei Theorien fasste die sympathische Entzündung als eine Metastase auf, ausgehend vom verletzten Auge. Nächst Mackenzie, der bereits diesen Weg andeutete, wenn auch in anderem Sinne, hat zuerst Berlin (165) 1880 diese Ansicht ausgesprochen. Er nahm an, dass die Bakterien des ersterkrankten Auges in den allgemeinen Kreislauf gelangen, vermutlich an verschiedenen Stellen im Organismus liegen bleiben, aber nur in der Uvea des anderen Auges Verhältnisse vorfinden, die ihrem Mutterboden analog sind und wo sie sich ansiedeln können. Berlin deutet an, dass hierbei vielleicht die geringe Ausdehnung der Kapillargefäße oder der Zutritt des Lichts eine Rolle spielen könne.

Gerade hier liegt der wunde Punkt der Theorie. Schon Leber (199) machte darauf aufmerksam, dass man sich nur schwer vorstellen kann, dass die Bedingungen für die Entwicklung von Mikroorganismen in allen Teilen des Körpers ganz andere sind als im Auge; und auch die Enge der Kapillaren oder gar der Einfluss des Lichts scheinen mir dies nur wenig dem Verständnis näher zu rücken.

Auch die Versuche Berlin's, experimentelle Beweise herbeizuschaffen (221), müssen als missglückt angesehen werden. Mittels Hindurchziehens mit Eiter getränkter Fäden durch den Bulbus erzeugte er Entzündungen, deren Intensität er durch kürzeres oder längeres Liegenlassen der Fäden variieren konnte. Am zweiten Auge beobachtete er in keinem Falle eine Iridocyclitis oder Papillitis, sondern nur verschiedene Male, drei Wochen nach dem Versuch, eine feine Krenelierung um die unten gelegenen Venae vorticosae. Der Fundus sah hier aus wie mit Salz und Pfeffer bestreut. An zwei albinotischen Tieren zeigte sich an gleicher Stelle eine hochgradige Anämie der Chorioidea. Nach einigen Wochen bis Monaten waren alle Veränderungen geschwunden. — Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass wir in diesen Pigmentveränderungen und Gefäßanomalien nicht das Analogon einer sympathischen Entzündung zu erblicken haben.

Die oben angedeutete Schwierigkeit der Berlin'schen Theorie, das ausschließliche Befallenwerden des zweiten Auges, suchte v. Rothmund (221) zu umgehen durch die Annahme, der Boden im zweiten Auge werde präpariert für die Ansiedelung der Mikrobien durch vasomotorische Einflüsse, ausgelöst vom ersten Auge. Also ein Ideengang, ganz ähnlich der späteren Schmidt-Rimpler'schen Vermittlungstheorie. Lässt man aber auch gelten, dass so in der That die absolute Vorliebe der im Blute kreisenden Bakterien für das zweite Auge erklärt wird, so bleiben doch noch immer eine Anzahl Punkte übrig, in welchen diese Annahme schlecht mit den klinischen Thatsachen harmoniert.

Zunächst das Mindestintervall von zwei Wochen. Gerade in den ersten Tagen nach der Verletzung wird der Verschluss mancher Gefäße noch ein lockerer sein und dem Eindringen der Mikrobien wenig Widerstand entgegensetzen. Kreisen dieselben aber erst in der Blutbahn, so gelangen sie äußerst schnell auch in die Iris des anderen Auges und könnten sich hier schon viel früher ansiedeln, da ja gerade in den ersten Tagen nach dem Trauma der Ciliarreiz besonders stark zu sein pflegt. Außerdem wissen wir aus den Experimenten von Moll (476), ihre Eindeutigkeit vorausgesetzt, dass in der That schon nach 24stündigem Bestehen des Reizes die Veränderungen im zweiten Auge hochgradig genug sind, um ein Austreten der Bakterien aus der Blutbahn in das Kammerwasser zu gestatten. Unerklärt durch diese Hypothese bleiben ferner die nicht seltenen Fälle, wo die sympathische Entzündung erst Wochen nach der Enucleation des verletzten Auges ausbrach. Es ist schwer, sich vorzustellen, dass die Bakterien diese Zeit unschädlich, aber lebenskräftig in der Blutbahn cirkulierten und sich nun erst im zweiten Auge niederließen, wo ihnen der Boden nicht mehr durch vasomotorische Einflüsse präpariert werden konnte. Schließlich trifft die Voraussetzung dieser Hilfshypothese nicht zu, dass der sympathischen Entzündung immer eine Reizung vorhergehe.

Alle diese Gründe machen es höchst unwahrscheinlich, dass in einer größeren Zahl von Fällen die Übertragung auf dem Wege des großen Kreis-

laufes erfolge; dass es nicht hin und wieder der Fall sei, kann natürlich mit Sicherheit nicht bestritten werden.

b. Übertragung durch rückläufigen Transport.

§ 146. Dieselben Gründe sprechen gegen Arnold's (355) beiläufig einmal ausgesprochene Vermutung, die Übertragung möchte durch rückläufigen Transport in den Venen erfolgen. Arnold stellte sich vor, die Infektionskeime könnten in die venösen Blutbahnen gelangen, dann aber, ehe sie in den rechten Vorhof kommen, durch eine rückläufige Blutwelle, etwa bei einem Hustenstoß, zurückgeschleudert werden, und es sei nun möglich, dass sie auch einmal in die Orbital- und Ciliarvenen der anderen Seite gerieten und dort festen Fuß fassten. Hierdurch würde sich allerdings erklären, dass sympathiefähige Augen relativ selten wirklich sympathisieren; ich sollte aber denken, die sympathische Entzündung müsste dann noch viel seltener sein und nur bei Leuten mit wirklich schwerem Husten auftreten. Denn es gehört doch zweifellos eine erhebliche Gewalt dazu, den venösen Blutstrom bis in so feine Gefäße wiederum zurückzutreiben. Es ist aber nichts davon bekannt, dass Husten zu dieser Erkrankung disponiert. Weiter bleiben bei dieser Hypothese unverständlich das Mindestintervall und das Ausbrechen der Entzündung nach Enucleation des ersten Auges. Auch werden Aderhautsarkome, die ja häufig auf dem Blutwege Metastasen bilden, auf diese Weise nicht verschleppt, sonst müssten doppelseitige Fälle häufiger sein; dieselben bilden aber eine ganz exceptionelle Seltenheit (nach Fuchs (216) existieren nur 5, zum Teil nicht einmal sichergestellte Fälle).

c. Übertragung durch Überwandern auf dem Lymphwege.

§ 147. Bald nachdem durch Berlin die erste bakterielle Theorie aufgestellt worden war, veröffentlichte Leber (199, 1881 eine andere Theorie, deren Grundlage ebenfalls die Übertragung von Bakterien aus dem verletzten in das gesunde Auge ist, die aber einen wesentlich anderen Weg annimmt. Nach Leber soll nicht ein passiver Transport der Mikrobien auf dem Blutwege vorliegen, wie bei Berlin, sondern ein mehr aktives Fortkriechen, resp. durch Vermehrung sich Ausbreiten derselben in der Kontinuität der Gewebe und in Lymphbahnen. Die nächste und bequemste Verbindungsbahn zwischen beiden Augen ist nun der Sehnerv mit seiner Lymphscheide. Abgesehen von den sehr komplizierten und weitläufigen Bahnen der Gefäßscheiden ist es sogar, soweit wir bisher wissen, die einzige Lymphbahn, die beide Augen verbindet. Über andere verbindende Lymphwege, die über den Nasenrücken hinweg subcutan beide Augen verbinden (Scheffel, 352), wissen wir bisher gar nichts Positives. Folgerichtig

sprach daher Leber die Vermutung aus, auf den Opticusbahnen müsse das Überwandern der Bakterien aus einem Auge in das andere erfolgen.

Da diese Migrationstheorie und die Schmidt-Rimpler'sche Vermittlungstheorie augenblicklich im Vordergrunde des Interesses stehen, werde ich hier etwas genauer auf die Gründe eingehen, die für oder gegen jede dieser beiden Theorien sprechen; ich kann mich dann später desto kürzer fassen. Bei den aus dem klinischen Bilde herzuleitenden Gründen ist es nötig, wie schon Leber hervorgehoben hat, nur Fälle zu verwerten, bei welchen die Diagnose »sympathische Entzündung« mit so großer Sicherheit gestellt ist, wie das bei einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose, um die es sich hier ja stets handelt, überhaupt möglich ist. Daher ist es hier von besonderer Wichtigkeit, wenn zahlreiche Fälle gleiches Verhalten aufweisen, während auf Unica nur geringer Wert zu legen ist.

§ 148. Aus dem Verhalten des sympathisierenden Auges lassen sich folgende Gründe für die Migrationstheorie herleiten, die zugleich sämtlich gegen Schmidt-Rimpler's Hypothese sprechen: Das sympathisierende Auge leidet stets an einer schweren Uveitis, deren bakterielle Natur nach ihrem klinischen und anatomischen Bilde und nach unseren Kenntnissen über die Entstehung von Entzündungen überhaupt nicht zu bezweifeln ist. Den Beweis dieses Satzes im einzelnen zu führen, muss ich mir hier versagen; ich müsste sonst alles in den §§ 32—53 Gesagte wiederholen. Nur wenige Hauptpunkte seien hervorgehoben. Sympathisierende Augen haben in der Mehrzahl der Fälle perforierende Verletzungen resp. Operationen erlitten, besonders mit Eröffnung des Glaskörperraums, welche nicht, wie aseptische Wunden regelmäßig, von einer primären, reaktionslosen Heilung gefolgt waren, sondern von einer in der Regel chronischen oder subacuten fibrinösen Uveitis.

Dass diese die Folge einer unregelmäßigen Lagerung der Wundränder, einer Einklemmung von Iris, Kapsel oder Nervenästen sei, nimmt heute kein Mensch mehr an. Die Ursache der Entzündung ist vielmehr in einem Accidens zu suchen, das nach unserer klinischen Erfahrung fast stets in einer ektogenen Infektion besteht; in seltenen Fällen handelt es sich um eine endogene Infektion. Dass lediglich toxische Substanzen im Organismus diese charakteristische Entzündungsform hervorrufen, ist eine durchaus unbewiesene und unwahrscheinliche Vermutung. Die seltenen Fälle, in welchen ein Auge ohne perforierende Verletzung sympathisierte, sei es, dass ein Tumor, subconjunctivale Ruptur oder Cysticercus vorlag, wiesen stets, klinisch und anatomisch, Zeichen schwerer Uveitis auf, die nicht in dem Tumor, der Verletzung oder dem Cysticercus ihre Erklärung findet und deshalb zu der Annahme nötigt, dass auch hier eine endogene oder eine

ektogene — auch hier in vielen Fällen nachgewiesene — Infektion vorliege.

Gegen diese schon 1892 von mir in ähnlicher Form ausgesprochenen Sätze hat sich ernsthafter Widerspruch nirgends erhoben, auch nicht von seiten Bach's (482), der seine Behauptung des Gegenteils wohl nur als seine subjektive Anschauung aufgefasst wissen will, da er auf die Beibringung irgendwelcher Beweisgründe verzichtet.

Den strikten Beweis, dass diese Uvealentzündungen bakterieller Natur sind, durch den Nachweis der Erreger können wir in den weitaus meisten Fällen nicht erbringen und zwar, wie ich zuerst behauptet habe (377), weil unsere Methoden dazu noch nicht ausreichen. Aus dem Nichtfinden aber einen Beweis gegen die Existenz dieser Mikrobien herleiten zu wollen, ist angesichts der vielfachen klinischen und anatomischen Beweise unzulässig. Selbst die Anhänger der Schmidt-Rimpler'schen Theorie können dies nicht, wie Deutschmann (483) sehr richtig hervorhebt, denn auch für sie ist die sympathische Entzündung in erster Linie eine bakterielle Erkrankung, bei welcher aber die Bakterien nicht dem verletzten Auge entstammen, sondern irgendwo anders her aus dem Körper. Siedeln sich nun die Bakterien infolge der Ciliarreizung im sympathisierten Auge an, so müssten sie sich doch erst recht in dem schon kranken und noch vielmehr gereizten sympathisierenden Auge ansiedeln. Wenn also Bach in allen 16 von ihm untersuchten Augen (429) keine Bakterien nachweisen konnte trotz der verschiedensten Nährböden, so bleibt wohl auch ihm nichts übrig als die Annahme, dass unsere technischen Methoden für den Nachweis dieser Mikrobien noch nicht ausreichen. Übrigens haben wir genug Analogien in ganz zweifellosen Infektionskrankheiten, wie z. B. Trachom, Syphilis, Vaccinola, Gelenkrheumatismus, Maul- und Klauenseuche u. s. w.

Dieses Faktum, dass nur Augen mit Bakterien im Innern sympathisieren können, ist ein schwerwiegender Beweis dafür, dass die Bakterien im zweiten Auge aus dem ersterkrankten stammen und nicht, wie Schmidt-Rimpler will, aus einem anderen Teile des Organismus. Wäre letzteres der Fall und würde den Mikrobien nur durch die Ciliarreizung vom ersten Auge aus der Boden im zweiten Auge vorbereitet, so bleibt völlig unverständlich, dass Ciliarreizungen, die nicht auf bakterieller Entzündung beruhen, niemals zu sympathischer Entzündung führen. Das schönste Beispiel für solche Ciliarreizung auf nichtinfektiöser Basis ist das Glaukom, bei welchem wir sehr hochgradige und mitunter auch sehr langdauernde Irritation der Ciliarnerven beobachten.

§ 149. Wie das Fehlen sympathischer Entzündung bei Ciliarreizung auf nichtinfektiöser Basis nach der Schmidt-Rimpler'schen Theorie schwer erklärbar, hingegen ein Postulat der Migrationstheorie ist, so verhält es sich

ganz ähnlich mit dem seltenen Auftreten sympathischer Entzündung nach der Panophthalmie. Wir haben hier weit höhere Grade der Ciliarreizung als bei der fibrinösen Uveitis und wir haben sie häufig mehrere Wochen hindurch, also eine Zeit, die zum Entstehen sympathischer Entzündung vollauf genügen würde. Da die nötigen »prädisponierenden Momente« bei der Panophthalmie doch vermutlich nicht seltener vorhanden sind als bei der fibrinösen Uveitis, so spricht es gegen die Vermittlungstheorie, dass Panophthalmie so selten sympathisiert.

Gegen die Migrationstheorie spricht es aber nicht. Vielmehr ist es ein Anachronismus, wenn dies gegen dieselbe immer wieder angeführt wird. Verständlich war dies nur in einer Zeit, wo allein bei der Panophthalmie die bakteritische Entstehung anerkannt wurde. Wir kennen die Erreger der Panophthalmie größtenteils, wir wissen, dass es Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, in seltenen Fällen auch Bacillen sind. Keiner dieser Pilze findet sich in sympathisierenden Bulbis mit der gewöhnlichen Form der fibrinösen Uveitis — abgesehen von vereinzelten Befunden, die teils unsicher, teils Mischinfektion sind — keiner von ihnen wird als Erreger der sympathischen Entzündung angesehen. Hiernach fordert die Migrationstheorie, dass panophthalmitische Bulbi nicht sympathisieren. Schwierigkeit bieten ihr nur die seltenen Fälle, in welchen sympathische Entzündung nach wirklicher Panophthalmie auftrat. Für diese Fälle habe ich 1892, gestützt auf zwei Sektionsbefunde sympathisierender panophthalmitischer Bulbi, die Vermutung ausgesprochen, es möchte sich um eine Mischinfektion von Eitererregern und Erregern der sympathischen Ophthalmie handeln, bei welcher letztere nicht durch den Eitererreger überwuchert werden, sondern ihren Platz zu behaupten und die Überwanderung zu bewerkstelligen vermögen.

Die früheren Hypothesen von LEBER (199), DEUTSCHMANN (328, S. 94) und GIFFORD (308) erscheinen mir nicht wahrscheinlich. Die ersteren beiden Autoren nahmen an, die pathogenen Bakterien würden durch die massenhafte Eiterproduktion teils unwirksam gemacht, teils bei der späteren Perforation der Bulbushüllen mit dem Eiter nach außen entleert. Trotz alledem bleiben sicher immer noch genug Bakterien im Auge zurück, wie SCHMIDT-RIMPLER und ich durch Impfung aus solchen Bulbis vier resp. drei Wochen nach Beginn der Panophthalmie feststellen konnten, und jedenfalls sind sie doch in der ersten Zeit in hinreichender Menge vorhanden. — Auch GIFFORD's Vermutung, dass die Lymphräume des Opticus durch massenhafte Eiterkörperchen verlegt würden, klingt sehr wenig plausibel. In den von mir untersuchten panophthalmitischen Bulbis enthielt der Intervaginalraum zwar eine ganze Menge Eiterkörperchen, aber doch bei weitem nicht so viel, dass er unpassierbar geworden wäre.

§ 150. Ich komme zu den Gründen, die sich aus den zeitlichen Verhältnissen beim Auftreten der sympathischen Ophthalmie für die Migrationstheorie herleiten lassen, und beginne mit dem Mindestintervall.

Der Umstand, dass die Entzündung am zweiten Auge frühestens 14 Tage nach der Verletzung des ersten auftritt, weist uns mit Notwendigkeit darauf hin, dass die Übertragung von einem Auge zum andern eine gewisse, ziemlich erhebliche Zeit braucht. Dies erklärt sich zwanglos durch die Migrationstheorie, da die Wanderung natürlich Zeit in Anspruch nimmt. Unverständlich bleibt es nach der SCHMIDT-RIMPLER'schen Theorie. Der Boden wird durch die ja momentan übertragene Ciliarreizung viel schneller präpariert. BACH (429) wies schon nach einer halben Stunde nennenswerte anatomische Veränderungen im zweiten Auge nach, und MOLL (476) behauptet, dass schon nach 24 Stunden die Gefäßwandungen im zweiten Auge für im Blut kreisende Bakterien durchlässig geworden sind. Wo also die prädisponierenden Momente SCHMIDT-RIMPLER's vorhanden sind, sollte man erwarten, mitunter schon nach wenigen Tagen den Anfängen sympathischer Entzündung zu begegnen.

Des weiteren ist der Umstand von großer Bedeutung, dass noch 3—4 Wochen nach der Enucleation des sympathisierenden Bulbus das andere Auge erkranken kann. Es liegen aber bereits über 50 völlig sichergestellte Beobachtungen hierfür vor, und die Thatsache wird seit langer Zeit von keinem ernsthaft zu nehmenden Autor angezweifelt. Es harmoniert dies sehr gut mit dem oben als kürzestes Intervall angegebenen Zeitraum. Wenn die Mikrobien *mindestens* zwei Wochen zur Überwanderung gebrauchen, so werden sie sicher in vielen Fällen mehr gebrauchen. Sie können sich also mehrere Wochen lebensfähig in den Lymphscheiden halten, und dies ist das einzige Postulat, welches wir stellen müssen, um nach der Migrationstheorie völlig zwanglos die im ersten Moment auffallende Thatsache zu erklären, dass die Gefährlichkeit eines verletzten Auges mit seiner Enucleation noch nicht erlischt.

Für die Vermittlungstheorie ist dieses Faktum völlig unerklärlich. Ist der sympathisierende Bulbus enucleiert, so hört die Ciliarreizung sehr bald auf, wie wir aus dem schnellen, oft momentanen Verschwinden der sympathischen Neurose wissen. Der Boden im zweiten Auge ist also nicht mehr vorbereitet, die im Körper kreisenden Noxen ihre Wirkung entfalten zu lassen. Trotzdem tritt sympathische Entzündung auf. *Daraus ist zu schließen, dass die Wirkung dieser Ciliarreizung für die Entstehung der sympathischen Entzündung nicht von wesentlicher Bedeutung ist.*

§ 151. *Auch der Verlauf der Entzündung im zweiten Auge* liefert uns eine Anzahl wichtiger Anhaltspunkte. Ich erwähne hier nur ihre Neigung, sich über sämtliche Teile der Uvea auszubreiten, ihre außerordentliche Hartnäckigkeit, die häufigen Recidive, die oft nach Ruhepausen von vielen Monaten sich noch einstellen, und die große Selbständigkeit der Entzündung, die durch die Enucleation des ersterkrankten Auges recht wenig

beeinflusst wird. Alle diese Momente sprechen für ihre bakterielle Natur, die ausführlicher zu beweisen ja nicht mehr nötig ist. Gegen ihre toxische Entstehung spricht vor allem ihr oft über Monate und Jahre ausgedehnter Verlauf, der nur durch eine gleichlange Einwirkung der toxischen Substanzen verständlich würde. Man kann aber doch nicht wohl annehmen, dass so lange Zeit hindurch ständig entzündungserregende Substanzen im Körper produziert werden und in ihm kreisen, ohne die geringsten Allgemeinstörungen hervorzurufen.

Aber auch für die Migrationstheorie lassen sich aus dem Bilde der sympathischen Entzündung Wahrscheinlichkeitsbeweise herleiten, die gleichzeitig gegen die Vermittlungstheorie sprechen. Zunächst das Fehlen prodromaler Reizerscheinungen, über das ich mich schon verschiedentlich ausgesprochen habe. Sodann das Aussehen und der Verlauf einer sympathischen Uveitis. Es ist ja zweifellos richtig, dass dieselbe nicht unter einem so typischen klinischen Bilde auftritt, dass die Betrachtung des zweiten Auges allein die Diagnose sicherte. Ebenso richtig ist aber, dass die schweren und mittelschweren Formen dieser Entzündung ein Aussehen darbieten, wie wir es bei Uveitiden infolge von Allgemeinerkrankungen recht selten treffen, wie es dagegen die chronischen Uvealentzündungen, die nach einer perforierenden Verletzung durch Infektion entstanden sind, ganz gewöhnlich darbieten. Diese Ähnlichkeit, die auch bei der anatomischen Untersuchung beider Augen eine sehr auffallende ist, scheint mir ein gewichtiges Argument dafür zu sein, dass beide Erkrankungen durch die gleichen Erreger bedingt sind und nicht, wie es die modifizierte Ciliarnerventheorie verlangt, die Entzündung des ersten Auges durch ektogene Infektion, die des zweiten durch ganz andere Erreger, die im Blute kreisten.

Auffallend ist auch, dass die Iridocyclitiden, welche diese letzteren Erreger ohne Mitwirkung des anderen Auges hervorrufen, fast stets einen viel milderen Verlauf zeigen. Nach Schmidt-Rimpler's Theorie müsste man sich vorstellen, dass die anfängliche Ciliarreizung dies bedingte und auch noch lange nach der Enucleation des ersten Auges den malignen Charakter der Entzündung bestimmte. Zumal dies Letztere scheint mir doch wenig wahrscheinlich; dass aber die Ciliarreizung, solange sie vorhanden ist, etwas Einfluss auf den Verlauf der Entzündung hat, nehmen auch die Anhänger der Migrationstheorie an und erklären dadurch den wenn auch geringen, so doch zweifellos vorhandenen günstigen Einfluss der Enucleation des sympathisierenden Auges.

§ 152. Ich wende mich nunmehr zu den Punkten im klinischen Bilde, welche der Migrationstheorie Schwierigkeiten bieten und ihr von ihren Gegnern als Gegenbeweise vorgehalten worden sind — soweit ich sie noch

nicht berührt habe — und beginne mit der etwas merkwürdigen Ausstellung, die sympathische Entzündung trete zu selten nach inficierten Verletzungen auf.

Wir haben doch gar keine Vorstellung von den Schwierigkeiten, welche die Mikrobien auf ihrer Wanderung zu überwinden haben; wir wissen nicht, ob diese Wanderung nicht oft angetreten wurde, aber nur in seltenen Fällen vollendet werden konnte, ob nicht besondere Momente, z. B. rückläufige Lymphströmung, über die unsere Kenntnisse erst minimale sind (283, 419), helfend eingreifen müssen, um die Bakterien bis zum Chiasma zu führen; wir wissen schließlich nicht, ob die posttraumatischen Uveitiden nicht durch verschiedene Bakterienarten erzeugt werden können, von welchen nur eine Art überwanderungsfähig ist. Ich erwähne hier übrigens, dass in der immer citierten Arbeit Ohlemann's (361), wo 556 schwere Verletzungen nur 2mal sichere sympathische Entzündung hervorriefen, diese 556 verletzten Bulbi durchaus nicht alle sympathiefähig waren, und dass ein sehr großer Teil der bedenklichsten Fälle rechtzeitig neurektomiert wurde.

Weiter soll schwerverständlich sein, dass zuweilen erst nach Jahren das zweite Auge erkrankt. Ich habe bereits früher (§ 57 u. 58) darauf hingewiesen, dass in allen diesen Fällen Zeichen von Entzündung im sympathisierenden Auge nachweisbar waren, die entweder seit der Verletzung ständig angehalten hatten oder nach längerem, völlig ruhigem Intervall kurze Zeit vor Beginn der sympathischen Entzündung wieder aufgetreten waren. Ich kann nichts Gezwungenes in der Annahme erblicken, die ich bereits 1892 (377, S. 167 ff.) ausgesprochen habe, dass entweder die Bakterien lebenskräftig seit der Verletzung im ersten Bulbus vorhanden gewesen sind — dann werden die Entzündungserscheinungen seitdem niemals aufgehört haben — oder aber, falls ein längeres Intervall vorhanden gewesen ist, entweder neuerdings eine Infektion von der alten Narbe aus eingetreten ist oder die Bakterien die ganze Zeit unthätig, vielleicht in Form von Dauersporen im Bulbus gelegen haben. Analogien für eine solche Latenzperiode von Mikrobien ohne Verlust ihrer Virulenz finden sich genug.

Auf die von Bach und Praun (487) so betonte Wichtigkeit des Auftretens sympathischer Entzündung nach der Resectio opticociliaris bin ich bereits früher eingegangen. Ich wiederhole hier daher nur, dass es trotz der außerordentlich großen Zahl von Resektionen bei sympathiefähigen Bulbis nur 2, höchstens 3 Fälle in der Litteratur giebt, wo sympathische Entzündung später als 4 Wochen nach der Resektion aufgetreten ist, also erst nach der Zeit, wo auch die Enucleation noch keine Immunität gewährt. Es handelt sich also, falls keine Fehldiagnose vorliegt, um ein außerordentlich seltenes Ereignis. Möchten dies besonders die Autoren beherzigen, die immer wieder von dem »häufigen« Vorkommen der sympathischen Ophthalmie nach Resektion sprechen. Dass

aber die Resektionsnarben des Opticus für geformte Bestandteile nicht völlig unpassierbar sind, habe ich bei Besprechung der vorliegenden experimentellen Untersuchungen in § 115 auseinandergesetzt.

§ 153. Nunmehr komme ich zu zwei sehr wichtigen Punkten, die, dem klinischen Bilde der sympathischen Entzündung entnommen, in der That eine große Schwierigkeit für die Migrationstheorie bilden: das Fehlen meningitischer Symptome und der Beginn der Entzündung in der Iris oder im Ciliarkörper.

Wenn meningitische Symptome vor Ausbruch oder im Beginn der sympathischen Entzündung überhaupt vorkommen, sind sie jedenfalls außerordentlich selten; denn das Auftreten von Kopfschmerzen allein, das nach Haab (178) so häufig sein soll, genügt doch nicht zur Diagnose Meningitis und wird von Haab auch nicht so aufgefasst. Nach der Migrationstheorie, wenn die Opticusbahnen in Anspruch genommen werden, sollte man aber in der That erwarten, dass die Mikrobien am Chiasma aus dem Intervaginalraum auf die Meningen wandern und hier Entzündung hervorrufen. Deutschmann's Erklärungsversuch (328, S. 16), »die in der Pialscheide des Opticus bis an die Hirnbasis gelangten Kokken werden hier von dem Lymphstrom erfasst und in den Intervaginalraum des zweiten Opticus gedrängt«, erscheint mir recht gezwungen und unwahrscheinlich. Besondere anatomische Anordnungen, welche die Überwanderung auf die andere Seite am Chiasma erleichtern könnten, scheinen auch nicht zu existieren; wenigstens konnte Kuhnt (220, Disk.) am Kadaver Injektionsflüssigkeit aus dem Subduralraum des einen Opticus nicht in den des anderen treiben. Am wahrscheinlichsten dünkt mich immer die Annahme, die bereits Knies (196, S. 78) macht, dass die Sympathiebakterien, die ja, wie schon öfters erwähnt, sicher keine Eiterbakterien sind, in den Meningen keine günstigen Ernährungsbedingungen finden. Es kommt daher nicht zu einer diffusen Meningitis, sondern nur zu kleinzelliger Infiltration, vielleicht auch zu umschriebener fibrinöser Exsudation und zu einigen Adhäsionen, ebenso wie wir auch im Intervaginalraum immer nur mäßige entzündliche Erscheinungen finden. Eine solche eng umschriebene Meningitis — kleinzellige Infiltration konnte übrigens in allen drei bisher zur Sektion gekommenen Fällen am Chiasma nachgewiesen werden — könnte sehr wohl symptomenlos verlaufen oder höchstens etwas Kopfschmerzen verursachen.

Ebenso kann nicht geleugnet werden, dass der Beginn der sympathischen Entzündung in Iris oder Ciliarkörper der Migrationstheorie Schwierigkeiten bereitet. Wenn die Mikrobien auf dem Opticuswege ankommen, so sollte man die ersten entzündlichen Erscheinungen in der Papille oder den hinteren Abschnitten der Aderhaut erwarten. Es ist aber zu bedenken erstens, dass man sie hier viel häufiger findet, als früher

angenommen wurde, weiter dass wir bei einer sehr großen Zahl, wohl der Mehrzahl der sympathischen Entzündungen, den Kranken erst in einem Stadium sehen, wo eine ophthalmoskopische Untersuchung wegen der Medientrübung nicht mehr mit Sicherheit durchführbar ist, und dass gerade diese Fälle die Ansicht befestigt haben, die sympathische Entzündung beginne fast immer im vorderen Bulbusabschnitt. Immerhin giebt es zweifellos eine ganze Reihe von Fällen, wo bei anscheinend intakter Papille und Aderhaut bereits eine sympathische Iridocyclitis gefunden wurde. Ich lasse es dahingestellt, ob hier vielleicht doch entzündliche Veränderungen im hinteren Bulbusabschnitt bereits vorhanden waren, aber so geringfügiger Art, dass sie nicht diagnosticierbar waren, oder ob die Bakterien zuweilen aus den Opticusscheiden in den Tenon'schen Raum geraten, hier nach vorn wandern und erst mit den vorderen Ciliargefäßen in den Bulbus eindringen. Vollbefriedigend scheint mir keine dieser Erklärungen, aber sie zeigen wenigstens die Möglichkeit, auch solche Fälle nach der Migrationstheorie zu deuten.

§ 154. Die experimentelle Begründung der Migrationstheorie wurde zuerst 1882 von Deutschmann (214, 230, 248, 328) versucht, und es sind gerade diese mühevollen, jahrelang fortgesetzten Versuche, welche für ein Jahrzehnt dieser Theorie fast allgemeine Anerkennung verschafften.

Nach vielfachen vergeblichen Versuchen mit septischem Material gelang es ihm zunächst, in den Sporen des Aspergillus fumigatus ein Mittel zu finden, welches, in den Glaskörper des einen Auges injiziert, auch am zweiten Auge Veränderungen hervorzurufen imstande war, und zwar eine Papillitis. Die mikroskopische Untersuchung ließ erkennen, dass diese Entzündung in kontinuierlichem Zusammenhange mit der des anderen Auges stand, und zwar fanden sich die entzündlichen Veränderungen in beiden Opticis und im Chiasma. Zugleich musste aber Deutschmann konstatieren, dass die Aspergillussporen sich nicht verbreitet hatten. Er nahm deshalb an, dass lediglich die Stoffwechselprodukte dieser Pilze übergewandert wären, und in der That gelang es ihm, durch Einführung einer rein chemischen Substanz, des Krotonöls, in ein Auge ganz analoge Veränderungen zu erzielen.

Diese Versuche entsprachen indes noch wenig dem klinischen Bilde beim Menschen. Deutschmann nahm daher jetzt den Staphylococcus pyogenes zu seinen Experimenten. Injektion dieser Pilze in den Glaskörper führte eine ausgebreitete Uveitis und Papilloretinitis, gewöhnlich mit Ausgang in Phthisis bulbi, am infizierten Auge herbei, während das zweite Auge in 12 von 34 Fällen — in einer späteren Serie in 2 von 35 Fällen — nach 5—25 Tagen entzündliche Veränderungen an der Papille aufwies. Zu einer Iridocyclitis auf diesem Auge kam es jedoch niemals; wie Deutschmann glaubte, weil die Tiere zu früh starben. Sie begannen abzumagern und erlagen bald einer Allgemeininfektion, wie der Nachweis von Staphylokokken in ihrem Blute lehrte.

Um den Pilzen den Weg abzukürzen, resecierte Deutschmann den Sehnerv in der Tiefe der Orbita und injizierte in das bulbäre Ende desselben eine Staphylokokkenaufschwemmung, worauf er den Zwischenscheidenraum mit einem Faden zuband. Jetzt erhielt er in der That schon am nächsten Tage starke

Papillitis auf dieser, d. h. der infizierten Seite, der bald diffuse Glaskörperinfiltration und eitrige Iritis folgten. Diese Versuche scheinen mir aber gar zu sehr von den beim Menschen vorliegenden Verhältnissen abzuweichen, als dass ihnen irgendwelche Beweiskraft zugesprochen werden konnte. Auch hat Deutschmann später ein im Glaskörper inficiertes Kaninchen zwei Monate lang am Leben erhalten können, ohnedass die nach 17 Tagen konstatierte Papillitis sich mit einer Iridocyclitis verband; ebenso ist es Parisotti (340) in fünf Versuchen gegangen, wo die Tiere längere Zeit am Leben blieben.

Deutschmann's Experimente sind von einer größeren Zahl von Nachuntersuchern wiederholt worden, die sich teils genau an Deutschmann's Vorschriften hielten, teils dessen Versuche in mannigfachster Weise abänderten. Bei weitem die Mehrzahl hatte rein negative Resultate zu verzeichnen, und auch die, welche über positive Erfolge berichten, haben stets nur stärkere oder geringere Papillenschwellung erhalten, nie eine Iridocyclitis. — Ich referiere ganz kurz zunächst die negativen, dann die positiven Resultate.

Gifford (308) hat in einer größeren Reihe von Staphylokokkenexperimenten niemals Veränderungen am zweiten Auge gesehen; über seine positiven Milzbrandimpfungen werde ich nachher berichten.

Mazza (320) erhielt bei Injektion von Staphylokokken in den Glaskörper von Kaninchen und Meerschweinchen stets negative Resultate, nur zuweilen sah er etwas Turgor der Papillargefäße. Kokken in den Scheiden beider Optici fand er nur bei Tieren, die an Meningitis starben; auf diese bezieht er daher die gefundenen Kokken.

Ebenso hatte Sattler (323) negative Resultate bei seinen Versuchen mit einer Staphylokokkenart, die er aus sympathisierten Augen gezüchtet hatte (Staphylococcus cereus albus?).

Um dem frühen Tode an Allgemeininfektion womöglich vorzubeugen, hat Randolph (350) an 15 Hunden experimentiert. Er spritzte ebenfalls Staphylokokken ein. Keine Allgemeininfektion; die Tiere wurden nach verschieden langer Zeit getötet. Am zweiten Auge hatten sich niemals entzündliche Veränderungen gezeigt, abgesehen von etwas stärkerer Füllung der Papillargefäße, die in zwei Fällen 24 Stunden nach der Impfung auftrat und nach drei Tagen wieder verschwand, also keinesfalls von überwanderten Kokken herrühren konnte; auch die mikroskopische Untersuchung erwies das zweite Auge und seinen Sehnerven stets gesund. — 18 in gleicher Weise geimpfte Kaninchen gaben stets negative Resultate.

Auch Ulrich (363) konnte bei Kaninchen mit Staphylococcus aureus, albus und citreus niemals Veränderungen am zweiten Auge hervorrufen.

Sehr ausgedehnte Untersuchungen haben Limbourg und Levy (348) angestellt. Sie operierten an 25 Kaninchen und 17 Meerschweinchen, welche sie mit Staphylococcus pyogenes albus und aureus, Diplococcus pneumoniae, Diplobacillus pneumoniae und vor allem mit einem Mikrococcus impften, den sie aus verletzten Augen gezüchtet und als Staphylococcus cereus albus bestimmt hatten. Niemals traten sympathische Erscheinungen auf, obwohl die Tiere sehr lange in Beobachtung waren und nur wenige starben. In vier Fällen wurden Optici und Chiasma kulturell auf Bakterien untersucht, jedoch mit negativem Erfolge.

Greeff's (384) Versuche hatten hauptsächlich den Zweck, festzustellen, ob eine Allgemeininfektion zum Nachweis von Kokken am zweiten Auge nötig sei. Er impfte sieben Kaninchen mit Staphylokokkenemulsionen. Drei wiesen leichte Neuritis am zweiten Auge auf, starben aber bald; die anderen vier blieben am

Leben, ihr zweites Auge blieb gesund. Die bakteriologische Untersuchung wies in den ersten drei Fällen Kokken am zweiten Sehnervenende nach, gleichzeitig aber auch Kokken in der Blutbahn; in den anderen vier Fällen waren Opticus und Blut steril. Greeff schließt hieraus, dass die Kokken durch die Infektion der Blutbahn ins zweite Auge gelangt sind.

Ich selbst (377) habe bei 15 Kaninchenexperimenten, von denen zwölf mit Staphylokokken verschiedenster Virulenz, drei mit Streptokokken angestellt waren, nie Veränderungen am zweiten Auge erzeugen können.

Der letzte Experimentator ist Angelucci (428). Durch Injektion von Staphylokokken und Streptokokken konnte er bei Kaninchen zwar keine sympathische Ophthalmie erzeugen, wohl aber die Kokken in den Sehnervenscheiden, in der Arachnoidea, im Kleinhirn u. s. w. nachweisen. Alle diese Tiere starben an Allgemeininfektion, die daher diese Verschleppung der Kokken verursacht haben dürfte. Bei drei Versuchen bei Pferden fand er die Kokken nur bis zum retrobulbären Gewebe, darüber hinaus nicht.

Sehr viel spärlicher sind die positiven Resultate. Durch chemische Stoffe (Krotonöl, Jequirityinfus) konnte Alt (243), wie vor ihm schon Deutschmann, eine Papillitis am zweiten Auge erzeugen.

Positive Erfolge hatte auch Gifford (308) bei Überimpfung von Milzbrandbacillen; bei drei von 25 Fällen konnte er dieselben im zweiten Auge nachweisen. — Hierzu muss aber bemerkt werden, dass der Milzbrandbacillus außerordentlich pathogen ist und schnell Allgemeininfektion hervorruft; dann kann er natürlich leicht auch in die Papille und die Uvea des zweiten Auges gelangen.

Basevi (337), dessen Staphylokokken- und Streptokokkenversuche sämtlich negativ ausgefallen waren, hatte eine Reihe positiver Resultate bei Verwendung von Bacillen, die er aus sympathisierenden Bulbis gezüchtet hatte. In den Glaskörper des Kaninchenauges inoculiert erzeugten sie eine chronische Iridocyclitis und elfmal unter 20 Versuchen sympathische Veränderungen. Welcher Art dieselben waren, konnte ich aus den mir allein zugänglichen Referaten nicht ersehen; doch will Basevi seinen Bacillus im zweiten Auge wiedergefunden haben und zwar in Gemeinschaft mit Staphylokokken und Streptokokken. Dies Letztere wirft denn doch ein höchst merkwürdiges Licht auf die Zuverlässigkeit der Versuche.

Dann ist noch Parisotti (340, Disk.) zu erwähnen, der bei 30 Kaninchenversuchen mit Staphylokokken achtmal eine Papillitis am zweiten Auge beobachtete. Hiervon starben drei Tiere an Meningitis; bei den fünf überlebenden breitete sich die Entzündung nicht, wie Deutschmann angenommen hatte, auf Iris und Corpus ciliare aus, sondern ging allmählich wieder zurück. Die bakteriologische Untersuchung in diesen letzten fünf Fällen zeigte Bakterien im Chiasma und Sehnerv, die aber nicht mehr pathogen gewesen sein sollen; allerdings hat Parisotti sie nicht ins Auge, sondern nur subcutan verimpft. Trotzdem schließt er daraus, dass nicht die Staphylokokken die Ursache der Papillitis sind, sondern vasomotorische Störungen.

Schließlich sei auch noch ein Versuch von Gayet (343) hier referiert. Gayet impfte einem Kaninchen Fungositäten aus einem menschlichen Thränensacke in das linke Auge. Dieselben heilten zunächst reaktionslos ein, aber nach vier Wochen begann das Auge sich heftig zu entzünden; vier Wochen später entstand auch am rechten Auge eine sehr starke pannöse Keratitis, die Gayet als sympathisch auffasst. Meiner Ansicht nach mit Unrecht; denn unter dem Bilde einer pannösen Keratitis tritt die sympathische Entzündung niemals auf.

Wie vorsichtig man in der Deutung einer Ophthalmie als sympathische sein muss, zeigt sehr hübsch eine Beobachtung E. Meyer's (363). Als ihm einst eine experimentelle »sympathische« Iridocyclitis demonstriert wurde, untersuchte er auch die anderen Kaninchen des gleichen Stalles und fand diese, an deren Augen nichts geschehen war, von der gleichen Iridocyclitis befallen.

§ 155. Überblicken wir die Resultate dieser vielfachen und ausgedehnten experimentellen Untersuchungen, so ergiebt sich als erstes und wichtigstes: Es ist keinem Untersucher gelungen, bei irgendeinem **der benutzten Tiere ein Krankheitsbild zu erzeugen, das der** sympathischen Entzündung des Menschen an die Seite zu stellen wäre. Lediglich Papillitis ist in einer Reihe von Fällen am zweiten Auge entstanden, die wohl der reinen Papilloretinitis sympathica des Menschen analog ist, aber niemals der typischen Form sympathischen Erkrankens, der fibrinösen Uveitis. Die reine Papilloretinitis nimmt aber ihrem ganzen klinischen Bilde nach eine Sonderstellung ein und hat zweifellos nicht die gleiche Pathogenese wie die Uveitis. Auf sie habe ich noch später einzugehen.

So bleibt die weitere Frage: Haben die Experimente den Nachweis geliefert, dass entzündungserregende Agentien aus einem Auge in das andere auf den Opticusbahnen gelangen können? Für chemische Stoffe zweifellos. Die Versuche Deutschmann's und Ali's haben bewiesen, dass Krotonöl und Jequirityinfus, in ein Auge injiciert, die Papille des zweiten Auges in Entzündung versetzen, und die gleiche Entzündung konnte in den ganzen Opticusbahnen nachgewiesen werden. Es sind also diese von den entzündungserregenden Substanzen, wenn auch in starker Verdünnung, passiert worden.

Sehr viel schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob die Überwanderung auch für Bakterien sichergestellt ist. Gefunden sind dieselben, teils im zweiten Auge, teils im Zwischenscheidenraum der anderen Seite von verschiedenen Autoren. Es bleibt aber die Frage offen, ob dieselben per continuitatem auf dem Opticuswege dorthin gewandert sind oder durch das Bindeglied einer Allgemeininfektion auf dem Blutwege dahin gelangt und dann erst in die Lymphbahnen übergewandert sind.

Trotz des Widerspruchs von Deutschmann meine ich, es müssen hier alle Versuche als unsicher ausgeschaltet werden, bei welchen die Tiere einer Allgemeininfektion erlagen. Es ist zu auffallend, wie häufig gerade in diesen Fällen Veränderungen am zweiten Auge nachgewiesen werden konnten, während sie bei Tieren, die mit dem Leben davonkamen, eine große Seltenheit bilden. So sind z. B. die 12 positiven Fälle unter 34 der ersten Serie Deutschmann's sämtlich nach kurzer Zeit gestorben, in der zweiten Serie, wo die Tiere häufiger überlebten, kamen nur zwei positive Resultate auf 35 Versuche (383, S. 61). Und von den Versuchen Greeff's ergaben positiven

Bakterienbefund nur die drei Fälle, bei welchen sich auch im Blut Bakterien nachweisen ließen. Zwar führt Deutschmann mit Recht hiergegen an, dass man bei Allgemeininfektion die Kokken in der Regel nur in den Blutgefäßen, nicht in den Lymphbahnen findet, und er hat in einigen ad hoc unternommenen Versuchen, wo er Staphylokokken in eine Vene spritzte, den Intervaginalraum steril gefunden. Ich stelle auch nicht die Behauptung auf, es sei erwiesen, dass die Kokken auf der Blutbahn in das zweite Auge gekommen sind. Als Beweismaterial aber, meine ich, dürfen nur völlig einwandsfreie Fälle verwandt werden; und dafür kann ich einen Versuch nicht halten, bei welchem das Blutgefäßsystem des zweiten Auges mit Bakterien überschwemmt ist. Es scheint mir unmöglich, mit Sicherheit zu behaupten, dass diese nicht von dort in die so nahen Lymphbahnen eingedrungen sind. Und ganz unzuverlässig sind die Fälle, wo nicht sofort, sondern erst mehrere Stunden nach dem Tode die Präparate eingelegt wurden, da sich die Bakterien bekanntlich postmortal außerordentlich schnell vermehren und aus den Gefäßen herausdringen.

Es restieren dann noch die wenigen Fälle, wo die Tiere überlebten und trotzdem eine Papillitis mit positivem Bakterienbefund im zweiten Opticus auftrat. Trotz ihrer geringen Zahl möchte ich hier eine Überwanderung der Bakterien auf dem Opticuswege als das Wahrscheinlichste annehmen. Sicher bewiesen ist sie auch hier nicht; denn es bleibt immer die Möglichkeit, dass auch diese Tiere eine leichtere Allgemeininfektion durchgemacht haben. Bei einer Wiederholung der Versuche wäre es daher wünschenswert, dem Allgemeinbefinden, vor allem der Temperatur der Tiere die größte Aufmerksamkeit zu schenken und sich durch fortlaufende Blutuntersuchungen von der Abwesenheit von Bakterien in demselben zu überzeugen. Selbst dann aber, ich betone es noch einmal, würden diese Versuche nur die Möglichkeit darthun, dass Bakterien auf dem Opticuswege aus einem Auge bis zum zweiten vordringen können; eine vollständige Analogie mit der sympathischen Entzündung ist auch dann nicht erreicht.

3. Kombinierte Theorien.

§ 156. Nachdem jahrelang die durch Deutschmann's Untersuchungen anscheinend fest gestützte Migrationstheorie allgemeine Gültigkeit gehabt hatte, trat allmählich ein völliger Umschwung ein, bedingt durch die vielen negativen Resultate, welche sich bei der Nachprüfung der Deutschmann'schen Experimente und bakteriologischen Untersuchungen ergeben hatten. Wieder trat die alte Ciliarnerventheorie in den Vordergrund, aber mit einer Modifikation, welche den modernen Anschauungen über das Wesen der Entzündung entsprach. Der Ciliarreiz war nur die Gelegenheitsursache, er präparierte den Boden im zweiten Auge und gab dadurch die Möglichkeit,

dass andere, in der Regel nicht dem ersten Auge entstammende Noxen hier ihre entzündungserregende Thätigkeit entfalteten.

a. E. Meyer's Theorie.

§ 157. Der erste, der auf dieser Basis eine Theorie aufbaute, war 1890 E. Meyer. Er argumentiert folgendermaßen: Nach einer Erkältung können pathogene Mikrobien, die bisher unschädlich im Gewebe der Lunge lagen, da die normale Ernährung und Circulation sie im Schach hielt, plötzlich Pneumonie oder Pleuritis hervorrufen; wirkt die Erkältung auf ein Gewebe ohne Mikrobien, so entsteht auch keine Pneumonie. Ähnlich ist es bei der sympathischen Erkrankung. Wirkt der Ciliarreiz auf ein normales Auge, so entsteht sympathische Reizung; enthält das Auge dagegen pathogene Keime, so wird sich eine sympathische Entzündung entwickeln.

Die Ansicht hat niemals allgemeinen Eingang gefunden und scheint auch von Meyer selbst wieder aufgegeben zu sein. In der That ist die Annahme, dass in der allseitig geschlossenen Bulbuskapsel im Gewebe Mikrobien vorhanden sind, von vornherein äußerst unwahrscheinlich. Wäre dem aber so, so müssten wir doch häufiger auch nach anderen Reizen, vor allem nach Kontusionen und Augenoperationen Iridocyclitis auftreten sehen, es müssten auch andere Ciliarreize, nicht bedingt durch eine infektiöse Uveitis, sondern z. B. durch Glaukom, die gleiche Wirkung haben, das Auftreten sympathischer Entzündung nach der Enucleation wäre unverständlich u. s. w.

b. Schmidt-Rimpler's Theorie.

§ 158. Sofort allseitig die größte Anerkennung gefunden hat die 1892 von Schmidt-Rimpler ausgesprochene Ansicht, die sogenannte »modifizierte Ciliarnerventheorie« oder »Vermittlungstheorie«, obgleich eine eingehendere klinische Begründung derselben bisher nicht existiert. Auch Schmidt-Rimpler geht von der Annahme aus, dass die Ciliarreizung den Boden im zweiten Auge präpariere; die schädlichen und eigentlich entzündungserregenden Noxen lässt er aber erst auf dem Blutwege ins Auge hineingelangen; sie entstammen irgendeiner Körpererkrankung, und es bleibt unentschieden, ob es sich um Bakterien oder Toxine oder um beides handelt. Bach betont besonders die Wichtigkeit der Gefäßveränderungen im zweiten Auge. Erweiterung der Gefäße soll ihre Wandungen für die verschiedenen Noxen durchgängiger machen, zumal wenn dieselben schon vorher nicht normal waren; bei der Überleitung des Reizes würde es also wesentlich auf die Gefäßnerven ankommen. Auch Panas (159) hat sich in ähnlichem Sinne ausgesprochen, fasst aber den Begriff der allgemeinen Noxen außer-

ordentlich weit, indem er auch Alkoholismus, Menstruationsstörungen, Nasen- und Rachenkatarrhe als prädisponierende Momente anführt; auch eine Metastasenbildung aus dem ersten Auge, analog der BERLIN'schen Theorie, scheint er für möglich zu halten.

Die modificierte Ciliarnerventheorie bietet auf den ersten Blick viel Bestechendes. Sie stellt eine gewisse Gleichheit und doch wieder hinreichende Verschiedenheit her zwischen der sympathischen Reizung und Entzündung; sie erklärt zwanglos, dass die Entzündung gerade in Iris und Ciliarkörper zu beginnen pflegt, auch der Beginn im hinteren Bulbusabschnitt ist nach ihr zu verstehen; sie postuliert geradezu das Fehlen meningitischer Processe und das relativ seltene Auftreten der Ophthalmie, ihr häufiges Ausbleiben auch in Fällen, wo am ersterkrankten Auge alle Bedingungen dafür gegeben scheinen. Sie giebt uns schließlich den Schlüssel dafür, dass die Entzündung bald nach wenigen Wochen, bald erst nach Jahren der Verletzung des sympathisierenden Auges nachfolgt, und dass sie bald unter dem Bilde einer Iridocyclitis serosa, bald als Uveitis fibrinosa oder maligna auftritt.

§ 159. Diesen zweifellosen Vorzügen, welche die modificierte Ciliarnerventheorie im Vergleich mit der Migrationstheorie darbietet, stehen nun aber verschiedene Momente im klinischen Bilde der sympathischen Ophthalmie gegenüber, welche sich mit ihr gar nicht oder nur höchst gezwungen vereinigen lassen, und für welche ich auch keine ernsthaft zu nehmenden Erklärungsversuche von Anhängern SCHMIDT-RIMPLER's habe finden können. Ich führe dieselben hier nur kurz an; eine nähere Betrachtung haben sie bereits bei Besprechung der Migrationstheorie gefunden.

In erster Linie nenne ich den Umstand, dass sympathische Entzündung nur auftritt, wenn im ersterkrankten Auge eine schwere Uvealentzündung besteht, deren bakterielle Natur sichergestellt ist, soweit das ohne den Nachweis des Mikrobiums überhaupt möglich ist. Käme es lediglich auf die Erzeugung eines Ciliarreizes an, so müssten Glaukom, langwierige Hornhautgeschwüre und ähnliche, mit starker Irritation einhergehende Processe, bei welchen Bakterien im Bulbusinnern fehlen, ebensowohl sympathische Ophthalmie bedingen können. Auch die Panophthalmie, welche durch ganz andere, meiner Ansicht nach nicht überwanderungsfähige Bakterien, durch Eitererreger, hervorgerufen ist, müsste ebenso häufig sympathisieren wie die chronisch-fibrinöse, posttraumatische Uveitis.

Die Vermittlungstheorie lässt unerklärt, dass frühestens 14 Tage nach der Verletzung die sympathische Entzündung auftritt. Man sollte doch erwarten, dass häufiger schon zur Zeit der Verletzung die schädlichen Noxen im Organismus vorhanden sind. Dass aber der Boden im zweiten Auge erst 14 Tage lang durch die Ciliarreizung bearbeitet werden muss, ehe jene

Noxen festen Fuß fassen können, erscheint doch sehr unwahrscheinlich angesichts der erheblichen Veränderungen, die Mooren und Rumpf (180), Jesner (172) und Bach (429) bereits eine halbe Stunde nach Beginn der Ciliarreizung im zweiten Auge fanden und angesichts der gleich zu referierenden Experimente Moll's (475), welche nach der Meinung des Autors beweisen, dass schon nach 24 Stunden die Bakterien die Blutbahnen im zweiten Auge verlassen.

Ganz unvereinbar mit der Schmidt-Rimpler'schen Theorie erscheint mir die feststehende Thatsache, dass noch viele Tage und selbst Wochen nach der Enucleation des ersten Auges sympathische Entzündung auftreten kann. Man sollte doch erwarten, dass mit dem Aufhören der Ciliarreizung im zweiten Auge bald wieder normale Verhältnisse sich herstellen. Schwer mit dieser Theorie vereinbar ist auch das Fehlen prodromaler Reizerscheinungen, das auch in Fällen, die dauernd in klinischer Behandlung gestanden haben, vermerkt ist, und der so sehr schwere Verlauf der Erkrankung. Denn die aus dem Körper stammenden Noxen, welche nach Schmidt-Rimpler die Entzündung verursachen, sind doch die gleichen, welche auch die meist viel gutartigeren, nicht sympathischen Iridocyclitiden veranlassen.

Schließlich möchte ich noch hervorheben, dass mit der Annahme dieser Theorie ein Punkt in Wegfall kommen würde, der immer als sehr wichtig für die Diagnose der sympathischen Entzündung gegolten hat und merkwürdigerweise auch von Anhängern Schmidt-Rimpler's als richtig betont wird, nämlich der Ausschluss anderer Ursachen für die Entzündung am zweiten Auge. Die Schmidt-Rimpler'sche Theorie lässt ja nur bei schon kranken Individuen es zum Ausbruch einer sympathischen Entzündung kommen. Der ganze Begriff dieser Erkrankung würde dadurch nicht unwesentlich verschoben werden.

§ 160. Von experimentellen Arbeiten zur Stütze dieser Theorie wären zunächst die Arbeiten von Mooren und Rumpf (180), Jesner (172) und Bach (429) zu nennen, wenn dieselben auch eigentlich zur Stütze der reinen Ciliarnerventheorie unternommen waren. Sie gehören aber auch hierher, insofern sie den Beweis liefern, dass Nervenreizung in der That organische Veränderungen am zweiten Auge hervorruft und die Gefäßwände für die Fibringeneratoren und in geringem Grade selbst für corpusculäre Elemente des Blutes durchgängig macht. Lediglich hierher gehört die Arbeit von Moll (475), die den Beweis liefern soll, dass die Gefäße durch Einwirkung nervöser Reizung auch für Bakterien passierbar werden, während sie es vorher nicht waren.

Moll spritzte einem Kaninchen in die Ohrvene 1/2 ccm einer Pyocyaneusbacillenkultur und verätzte dann in größerer Ausdehnung die Hornhaut des einen

Auges mit dem Höllensteinstift oder er brachte ein steriles Kupfersplitterchen in die Iris eines Auges. Nach Ausschaltung der Versuche, wo die Tiere erst einige Stunden post mortem untersucht werden konnten — dieselben sind wegen der schnellen postmortalen Vermehrung der Bakterien unzuverlässig — zeigte sich, dass bei den gereizten Tieren in 77,3 % der Bacillus im Kammerwasser beider Augen sich fand, während in 22,7 % dasselbe im nichtgereizten Auge steril war. Bei Kontrollversuchen, wo kein Reiz am Auge appliciert wurde, ergab sich, dass das Kammerwasser nur in 23,1 % den Bacillus enthielt, in 76,9 % aber steril war.

Ebenfalls hierher gehören die Versuche von Panas (459), der durch Einspritzung von Nikotin ins Kaninchenauge dasselbe für das Bacterium coli empfänglich machen konnte, welches er anderwärts subcutan injicierte.

Besonders die Moll'schen Versuche sind sehr interessant, wenn ich ihnen auch die Wichtigkeit für die modificierte Ciliarnerventheorie nicht zuerkennen kann, die ihnen der Autor beimisst. Es wäre aber sehr wünschenswert, dass sie nochmals auf recht breiter Basis wiederholt würden, denn die Zahl der Versuche, in welchen das Resultat anders als erwartet ausfiel, ist doch nicht unbeträchtlich.

4. Toxische Theorien.

§ 161. Der Umstand, dass in bei weitem den meisten Fällen keine überwandernden Bakterien gefunden werden konnten, hat eine Anzahl Autoren (Rosenmeyer 388, Gorecki 367, Bocchi 390, Praun 487 u. a.) zu der Annahme gebracht, dass nicht die Bakterien, sondern nur ihre Stoffwechselprodukte ins zweite Auge gelangen. Diese Hypothese stößt indes, wie ich bereits in § 143 und 144 ausgeführt habe, auf unüberwindliche Schwierigkeiten, die besonders darin begründet sind, dass die sympathische Entzündung auch nach Eliminierung des Infektionsherdes, nach der Enucleation des sympathisierenden Auges, noch Monate und mit Intervallen selbst jahrelang dauern kann. Es ist aber eine Eigentümlichkeit toxischer Entzündungen, an Intensität stetig und allmählich abzunehmen, sobald die Zufuhr der toxischen Substanz aufhört und dieselbe nun allmählich aus dem Gewebe schwindet.

Ist aus diesem Grunde die Theorie für die gewöhnlichste Form, die sympathische Uveitis, nicht zu verwerten, so haben wir dagegen, wie ich 1892 zuerst nachgewiesen habe, eine besondere Form sympathischen Erkrankens, welche alle Anforderungen erfüllt, die an eine toxische Entzündung gestellt werden müssen, ich meine die reine Papilloretinitis sympathica. Hier besteht ein so enges Abhängigkeitsverhältnis vom sympathisierenden Auge, wie wir es etwa zwischen Iritis und Ulcus serpens haben. Wie hier die Beseitigung der Bakterien aus der Hornhaut sofort eine Besserung und bald eine Heilung der Iritis herbeiführt, so heilt die Beseitigung der Bakterien im ersten Auge, d. h.

die Enucleation desselben ohne jede weitere Therapie prompt die Papillitis, während dieselbe anderen Medikationen trotzt. Und Beginn dieser Papillitis nach Enucleation des sympathisierenden Auges, wie wir es bei der Uveitis doch nicht so selten haben, ist noch nie beobachtet worden. Alle seit 1892 publizierten Fälle fügen sich vollständig in das von mir damals aufgestellte Schema, und ich kann deshalb meine Hypothese, dass diese Form sympathischen Erkrankens auf der Ausbreitung toxischer Substanzen aus einem Auge ins andere beruht — vermutlich auf dem Wege der Opticusbahnen — in vollem Umfange aufrecht erhalten.

Die Möglichkeit, dass toxische Substanzen in den Sehnerven bis zum zweiten Auge diffundieren und sympathische Papillitis erzeugen, ist durch Versuche von Deutschmann (214) und Alt (243) längst dargethan. Aspergillussporen, die zwar bald auskeimten, aber nicht wanderten, oder Krotonöl, in den Glaskörper eines Kaninchens injiciert, ergaben Deutschmann eine Papillitis am zweiten Auge, während Alt das Gleiche durch Injektion eines sterilen Jequirityinfuses erzielte. Auch wissen wir durch die Versuche von Horner und Knies, dass man subpial Flüssigkeit von einem Opticusende durch das Chiasma in den anderen Opticus bis zum Auge treiben kann, ohnedass dieselbe weit in die Tractus oder in die Zwischenscheidenräume eindringt.

So stehen sich die Ansichten über die Pathogenese der sympathischen Entzündung noch vielfach schroff gegenüber. Allgemein anerkannt — von wenigen Autoren abgesehen — ist bisher nur, dass die sympathische Uveitis eine bakterielle Erkrankung und dass die reine Papilloretinitis eine toxische Erkrankung ist.

Litteratur.

1583. 1. Bartisch von Königsbrück, George, Ὀφθαλμοδουλεία, das ist Augendienst. Dreßden. (S. 205). — II. Aufl. Nürnberg, 1686. (S. 34[illegible]).

1696. 2. Bartholinus, Thomas, Bibliotheca medico-practica. III. S. 636.

1722. 3. Saint-Yves, Nouveau traité des maladies des yeux. Paris.

1741. 4. le Dran, Traité ou réflexions tirées de la pratique sur les playes d'armes à feu. Amsterdam (S. 96).

1792. 5. Beer, Lehre der Augenkrankheiten. Wien.

1804. 6. Albers, Consensus beider Augen miteinander. Ophthalmologische Bibliothek von Himly u. Schmidt. II, 3. S. 169.

1808. 7. de Wenzel, Manuel de l'Oculiste. I. Paris.

1813. 8. Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. Wien.

1818. 9. Demours, Traité des maladies des yeux. Paris.

1819. 10. Wardrop, Morbid anatomy of the human eye. II. S. 159. London.

1821. 11. Demours, Précis théorique et pratique sur les maladies des yeux. Paris.

1830. 12. Mackenzie, William, Practical treatise on the diseases of the eye. London. 4 Auflagen. 1830, 1835, 1839, 18[illegible].

1830. 13. Rosas, Handbuch der theoretischen und praktischen Augenheilkunde. Wien.

1832. 14. Mackenzie, W., Praktische Abhandlung über die Krankheiten des Auges. Übersetzt nach der 1. Aufl. Autor ungenannt. Weimar.

1834. 15. Jobert de Lamballe, Sur les plaies d'armes à feu. Paris.

16. Lawrence, W., A treatise on the diseases of the eye. London. S. 147

1835. 17. Barton, Medical Gazette. London.

1837. 18. Crompton, Ebenda. XXI. S. 175.

1838. 19. von Ammon, De iritide. Preisschrift. Leipzig. S. 24.

1843. 20. Himly, Die Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges und deren Heilung. I. S. 150. Berlin.

1844. 21. Mackenzie, W., Traité pratique des maladies des yeux. Übersetzt von Laugier und Richelot nach der 3. Aufl. Paris.

1850. 22. Barrier, Quelques faits intéressants de clinique ophthalmologique. Ann. d'ocul. XXIV. S. 83.

1851. 23. Prichard, Provincial medical and surgical Journal. 5. Febr. S. 1866.

1853. 24. Arlt, Krankheiten des Auges. II.

1854. 25. Prichard, Association med. Journal. 6. Okt. Ann. d'ocul. XXXII. S. 172.

1856. 26. v. Graefe, Praktische Frage der einseitigen Kataraktoperation. Arch. f. Ophthalm. II, 2. S. 188.

1857. 27. v. Graefe, Über sympathische Amaurose eines Auges bei Irido-Cyclitis des anderen und über deren Heilung. Ebenda. III, 2. S. 447.

28. Mackenzie, W., Traité pratique des maladies de l'œil. Übersetzt von Warlomont und Testelin nach der 4. Aufl. Paris.

1858. 29. Brondeau, Des affections sympathiques de l'un des yeux à la suite d'une blessure de l'autre œil. Thèse de Paris.

30. Müller, G., Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie. Arch. f. Ophth. II, 1. S. 368.

1859. 31. Cooper, Wounds and injuries of the eye. London,

1860. 32. v. Graefe, Über ein neues Operationsverfahren in verzweifelten Fällen chronischer Iritis und Irido-Cyclitis. Arch. f. Ophthalm. VI, 2. S. 97.

33. Schweigger, Beiträge zur anatomischen Klinik der Augenkrankheiten Ebenda. S. 267.

1862. 34. Pagenstecher, Klinische Beobachtungen. Wiesbaden.

1863. 35. Critchett, Über sympathische Ophthalmie. Heidelberger ophth. Ges. S. 440.

36. Graefe, Alfr., Zur Iridodesis. Arch. f. Ophthalm. IX, 3. S. 199.

1864. 37. Rheindorf, Ein Fall von sympathischer Neuroretinitis. Nagel's Jahresbericht. 1871. S. 273.

38. Steffan, Zur Iridodesis. Arch. f. Ophthalm. X, 1. S. 323.

39. Zander u. Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig. S. 371—3[illegible].

1865. 40. Höring, Notizen zur Iridodesis. Klin. Monatsbl. S. 42.

41. Jakobson, Zwei Fälle von intraocularem Cysticercus mit Sektionsbefund. Arch. f. Ophthalm. XI, 2. S. 162 Anm.

42. Maats, J., De sympathische aandoeningen van het oog. Utrechter Jahresber. S. 27.

43. Salomon, Dublin quarterly Journal. XXXV. S. 58.

1866. 44. v. Graefe, Zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Ophthalm. XII, 2. S. 149.

45. Lawrence, Encephaloid cancer of the eyeball. Ophthalmic Review. II. S. 378.

46. Lawson, On sympathetic Ophthalmia. Ebenda. S. 398.

47. Rondeau, Des affections oculaires réflexes. Paris.

48. Schröter, Zur Entstehung der Rupturen. Klin. Monatsbl. IV. S. 242.

1867. 49. Meyer, E., Sur la section des nerfs ciliaires dans l'ophthalmie sympathique. Internat. ophth. Kongress zu Paris. S. 135.
50. Mooren, Ophthalmiatrische Beobachtungen. Berlin.
1868. 51. Berlin, Beobachtungen über fremde Körper im Glaskörperraum. Arch. f. Ophthalm. XIV, 2. S. 328.
52. Knapp, Die intraocularen Geschwülste. Karlsruhe.
53. Lawson, Sympathetic Ophthalmia caused by wearing an artificial eye on a partially shrunken globe. London Ophth. Hosp. Rep. VI. S. 123.
54. Meyer, E., Communication sur la section des nerfs ciliaires dans l'ophthalmie sympathique. Congrès internat. d'ophthalm. Paris. S. 135.
55. Meyer, E., Über die Durchschneidung der Ciliarnerven. Heidelberger ophthalm. Ges. S. 380.
56. Schüppel, Zur Lehre von der Histogenese des Leberkrebses. Arch. f. Heilkunde. IX. S. 387.
1869. 57. Holmes, Sympathetic Ophthalmitis. Abstract of history of forty-six cases. Transact. of the Americ. ophthalm. Soc. S. 38.
58. Iwanoff, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Arch. f. Ophth. XV, 2. S. 35.
59. Knapp, Bericht über ein drittes Hundert Staaroperationen. Arch. f. Augenheilk. I. S. 53.
60. Laqueur, Etude sur les affections sympathiques de l'œil. Paris.
61. Mooren, Über sympathische Gesichtsstörungen. Berlin.
62. Noyes, Enucleation of eye for sympathetic Ophthalmia. Transact. of Americ. Ophthalm. Soc. S. 97.
1870. 62a. Coccius, Heilanstalt für arme Augenkranke.
63. Jakob, Some varieties of luxation of the cristallin. Brit. med. Journ. March. S. 226.
64. Schrag, Einige Fälle von Ruptur der Sclera und Chorioidea. Diss. inaug. Leipzig.
1871. 65. Cohn, Eigentümliche Form von sympathischer Erkrankung nach Schussverletzung. Heidelberger ophthalm. Ges. S. 460.
66. Knapp, Über Knochenbildung im Auge. Arch. f. Augenheilk. II. S. 133.
67. Ledoux, Sur les affections sympathiques de l'œil. Thèse de Paris.
68. Pagenstecher, Beiträge zur Lehre vom hämorrhagischen Glaukom. Arch. f. Ophthalm. XVII, 2. S. 98.
69. Peppmüller, Über sympathische Augenaffektionen. Arch. f. Heilkunde. S. 219—243.
70. Pooley, Sympathische Augenentzündung mit Neuroretinitis. Arch. f. Augenheilk. II. S. 261.
71. Robertson Argyll, Case of sympathetic Retinitis pigmentosa. Ophth. Hosp. Rep. VII. S. 161.
72. Watson, Case of sympathetic Ophthalmia etc. Transact. of the pathol. Soc. of London. XXII.
1872. 73. Brudenell Carter, Clinical lecture on the three periods of a case of symp. irritation of the eye. The practitioner. IL.
74. Cohn, H., Schussverletzungen des Auges. Erlangen.
75. Gosselin, Chorioidite symp. atrophique et exsudative. Journ. d'Ophth. I. S. 9—15.
76. Hale, Bony tumour in the eyeball producing symp. irritation of the other eye, enucleation, recovery. Philad. med. and surg. Rep. S. 400.
77. Lüders, Ein Beitrag zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie. Diss. inaug. Würzburg.
78. Warlomont, Sur l'ophthalmie dite sympathique. Congrès du Londres.
1873. 79. Barbar, J., Über einige seltenere syphilitische Erkrankungen des Auges. Diss. inaug. Zürich. S. 14, Anm.

1873. 80. Jeffries, Two cases of herpes zoster ophth. destroying the eye. Transact. of the Americ. ophth. Soc. S. 73—78.
81. Lawrence, Medical Times and Gazette. 5. XII.
82. Müller, H., Zur Casuistik der Cyclitis. Diss. inaug. Greifswald.
83. Nettleship, Curators pathological Report. Ophth. Hosp. Rep. VII. S. 328.
84. Noyes, Herpes zoster ophth. of the left side causing loss of the corresponding eye and subsequent loss of the opposite eye. Transact. of the Americ. ophth. Soc. S. 71.
85. Pagenstecher, Meningitis mit letalem Ausgang nach Enucleation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 123.
87. Pomeroy, Glaucomatous inflammation of the fellow eye. The med. Record. S. 104.
88. Power, A case of symp. ophth. in wich recovery resulted. Ophth. Hosp. Rep. VII. S. 443.
89. Schenkel, Archiv f. Dermatol. und Syphilis. V. S. 137.
90. Snellen, Durchschneidung der Ciliarnerven bei anhaltender Neuralgie eines amaurotischen Auges. Archiv f. Ophth. XIX, 1. S. 259.
1874. 91. Brecht, Über concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, sympathisch entstanden. Ebenda. XX. S. 97.
92. Hasket Derby, Symp. Ophth. persisting after enucleation etc. Transact. of the Americ. ophth. Soc. S. 198.
93. Hirschberg, Klinische Beobachtungen. Wien. S. 35.
94. Jakobi, Vorzeitige und akute Entfärbung der Wimpern, beschränkt auf die Lider eines symp. erkrankten Auges. Klin. Monatsbl. f. A. XII. S. 153.
95. Klein, Über symp. Ophthalmie nach Staaroperation. Heidelberger ophth. Ges.
96. Mooren, Ophthalmologische Mittheilungen. Berlin.
97. Norris, On symp. irritation. Philadelph. med. Times. S. 65.
98. Rémy, Sarcome de la choroide. Bulletin de la Soc. Anat. de Paris. S. 128.
99. Samelsohn, Zur Nosologie und Therapie der symp. Erkrankungen. Archiv f. Augenheilk. IV, 2. S. 280.
100. Schmidt-Rimpler, Symp. Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. A. S. 177.
101. Steffan, 12. Jahresbericht seiner Augenheilanstalt. S. 27.
1875. 102. Brière, Cas de cécité des deux yeux etc. Gazette des hôpitaux. S. 90.
103. Dransart, Documents pour servir à l'histoire des affections sympathiques de l'œil. Thèse de Paris.
104. Massie, Déplacements du cristallin sous la conjonctive. Thèse de Paris.
105. Pflüger, Zur sympathischen Ophthalmie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 7 u. 8.
106. Salvioli, Studio clinico-anatomico di due case di sarcoma della coroidea. Annali di Ottalm. IV. S. 445.
1876. 107. Alt, On symp. Neuro-Retinitis. Internat. ophth. Kongress zu New York.
108. Boucheron, Note sur la résection des nerfs ciliaires et du nerf optique en arrière de l'œil, substitué à l'énucléation dans le traitement de l'ophth. symp. Gazette méd. de Paris.
109. Brailey, Curators pathological Report. Ophthalm. Hosp. Rep. IX. S. 57.
110. Gosetti, Glaucoma cronico semplice ribelle all' iridectomia. fenomeni simpatici etc. Annali di Ottalm. V. S. 353.
111. Hirschberg, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Arch. f. Ophthalm. XXII, 4. S. 142.
112. Krenchel, Meddelelser fra Dr. Edm. Hansen's Oienklinik for Aaret. Referat in Nagel's Jahresbericht. 1878. S. 327.

1876. 113. Reich u. Savary, Cyclite et ophth. symp. Ann. d'ocul. LXXV. S. 13.

114. Rossander, Contribution à l'étude des ophth. symp. Referat ebenda. S. 301.

115. Savary, Contribution à l'étude des ophth. symp. Ebenda. S. 19.

116. Savary, Nouvelle observation à joindre au dossier des ophth. symp. Ebenda. LXXVI. S. 151.

117. Webster, Sympath. Kerato-Iritis. Arch. f. Augenheilk. V. S. 394.

118. de Wecker, Handbuch von Graefe-Saemisch. 1. Auflage. IV. S. 512.

119. Wolfe, A form of iridectomy applicable to cases of symp. ophth. Med. Times and Gazette. LII.

1877. 120. Alt, Studien über das Wesen und die anatomischen Gründe der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenheilk. VI. S. 84.

121. Becker, O., Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handbuch von Graefe-Saemisch. 1. Auflage. V. S. 408.

122. Colsmann, Über Neuritis migrans nach Enucleation. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 12.

123. Goldzieher, Zur pathologischen Anatomie der Ciliarnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 405.

124. Herter, Sympathische Neuro-Retinitis und Irido-Chorioiditis. Charité-Annalen. S. 510.

125. Jany, Glaucoma acutum sympathicum. Centralbl. f. Augenheilk. August.

126. Knies, 16 Fälle von Aderhautsarkom. Arch. f. Augenheilk. VI. S. 170.

127. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Handbuch von Graefe-Saemisch. 1. Auflage. V. S. 974.

128. Meyhöfer, Sympathische Entzündung, hervorgerufen durch einen nach Blennorrhoe phthisisch gewordenen Bulbus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV. S. 102.

129. Schmidt-Rimpler, 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. S. 344.

130. Schöler, Ein neues Operationsverfahren, die Neurotomia optico-ciliaris. Jahresber. d. Schöler'schen Augenklinik Berlin. S. 26.

131. Steinheim, Glioma retinae traumaticum und sympathische Irido-Chorioiditis. Centralbl. f. Augenheilk. September.

132. Taubner, Zur Casuistik der sympathischen Ophthalmie nach Chorioidealverknöcherung. Diss. inaug. Greifswald.

133. Vignaux, De l'ophthalmie sympathique et spécialement de son traitement par l'énucléation. Paris.

134. Wadsworth, Osseous deposits in chorioidea. Boston med. and surg. Journal. March.

135. Walzberg, Gliosarcoma retinae auf traumatischer Basis entstanden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 172—189.

1878. 136. Alt, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Arch. f. Augenheilk. VII. S. 370.

137. Angelucci, Aderhauttumoren, beobachtet auf der ophthalmiatrischen Klinik zu Rostock. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 402.

138. Ayres, Fünf Fälle von sympathischer Ophthalmie. Arch. f. Augenheilk. VII. S. 313.

139. Bresgen, Fälle von sympathischem Erkranken des Auges. Wiener med. Wochenschr. Nr. 45 u. 46.

140. Castaldi, L' irido-coroeidite simpatica e l' evulsione del bulbo oculare. Annali di Ottalm. VII. S. 120.

141. Cuignet, Ophthalmie sympathique. Rec. d'ophthalm. S. 193.

142. Guaita, Lussazione sottocongiuntivale della lente cristallina e consecutive ciclite simpatica. Annali di Ottalm. VII. S. 385.

143. Krause, Zwei Fälle von Fremdkörpern im Auge. Diss. inaug. Greifswald.

1878. 144. Reclus, Des ophthalmies sympathiques. Thèse de Paris.
145. Roosa, On sympathetic Ophthalmia. New York med. Record. July.
146. Schweigger, Über sympathische Augenleiden. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 20.
1879. 147. Beaver, A case of symp. ophthalm. etc. Philadelph. med. and surg. Rep. XL. S. 225.
148. Coursserant, Deux observations de la kératite symp. Ann. d'ocul LXXXI. S. 21.
149. Crespi, Cyclitis serosa glaucomatosa. Ann. di ottalm. VIII.
150. Dianoux, De l'énervation du globe de l'œil. Journ. de méd. de l'ouest. S. 41.
151. Mac Gillavry, Über sympathische Irido-Chorioiditis. Congrès périod. intern. des sc. méd. Amsterdam.
152. Harlan, Symp. Neuro-Retinitis with remarks on symp. Ophth. Amer. Journ. of med. science. LXXVII. S. 303.
153. Hirschberg, Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Auges. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 55.
154. Knies, Iritis serosa. Heidelberger Kongr. S. 52.
155. Landesberg, Panophthalmitis sympathica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 233.
156. Landesberg, Neurosis et Amblyopia sympathica. Ebenda. S. 235.
157. Leber, Beiträge zur Ätiologie innerlicher Augenentzündungen. Heidelberger ophth. Ges. S. 123.
158. Oeller, Retinitis und Cyclitis suppurativa bei Cerebrospinal-Meningitis. Archiv f. Augenheilk. VIII. S. 357.
158a. Pagenstecher, Zur Kasuistik der Augenverletzungen. Ebenda. S. 65.
159. Redard, De la section des nerfs ciliaires et du nerf optique. Thèse de Paris.
160. Schneider, Über symp. Erkrankungen des Auges nach Staaroperationen. Diss. inaug. Würzburg.
161. Warlomont, De l'énervation du globe de l'œil. Ann. d'ocul. LXXXII. S. 223.
162. Webster, Is Glaucoma ever of symp. origin. Arch. of med. sc. S. 150.
163. Yvert, Du traumatisme, des blessures et des corps étrangers du globe de l'œil. Recueil d'ophth. S. 33.
1880. 164. Amick, Ossification of the choroid, malignant tumour, enucleation and symp. ophthalm. Cincinnati med. News. IX. S. 305.
165. Berlin, Über den anatomischen Zusammenhang zwischen orbitalen und intracraniellen Entzündungen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 186.
166. Bunge, Zur sympathischen Ophthalmie. Diss. inaug. Halle.
167. Camuset, Cataracte d'origine sympathique. Gaz. des hôpitaux. S. 483.
168. Chisolm, Sympathetic amblyopia, rapidly destroying sight; prompt relief by neurotomy etc. New York med. Journ. XXXI. S. 263.
169. Galezowski, De quelques formes relativement rares d'ophth. symp. Recueil d'ophth. S. 641.
170. Gourlay, D'une forme non encore décrite de l'ophth. symp. Ann. d'ocul. LXXXIII. S. 186.
171. Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 3. Mai. Verh. d. Berl. med. Ges.
172. Jesner, Der Humor aqueus des Auges in seinen Beziehungen zu Blutdruck und Nervenreizung. Archiv f. Physiologie. XXIII. S. 14.
173. Knies, Beiträge zur Kenntnis der Uvealerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 1.
174. Krückow, Zwei Fälle von sympathischen Augenleiden. Centralbl. f. Augenheilk. S. 67.

1880. 175. Landesberg, On the occurrence of symp. ophthalm. consequent upon linear extraction of cataract. Med. and. surg. Reporter. XLII. Nr. 18. Philadelphia.

176. Lawson, On some points in connection with the treatment of symp. Ophthalm. Ophth. Hosp. Rep. X. S. 1.

177. Leber, Reflexamblyopie traumatischen Ursprungs, rasch geheilt durch subcutane Morphiuminjektion. Archiv f. Ophth. XXVI, 2. S. 249.

178. Meyer, Sur la valeur thérapeutique de la névrotomie optico-ciliaire. Journ. de thérapeutique. Octobre.

179. Meyer, Das gleiche Thema. Internat. Kongr. zu Mailand.

180. Mooren u. Rumpf, Über Gefäßreflexe am Auge. Centralbl. d. med. Wiss. Nr. 19.

181. Nettleship, Three cases of symp. ophthalmia setting in three weeks after excision of the other eye. Transact. of clinical soc. of London. XIII. (Referat in Ophthalmic Review. I. S. 8. 1882.)

182. Nettleship, Symp. ophthalmia after excision of the eyeball. Brit. med. Journ. 17. April.

183. Noyes, Ein Fall von melanotischem Epithelialkrebs. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 140.

184. Redard, Recherches expérimentales sur les suites éloignées de la section des nerfs ciliaires et du nerf optique. Recueil d'ophth. S. 713 und Arch. d'ophth. 1881. S. 260.

185. Schöler, Berl. klin. Wochenschr. S. 277.

186. Steinheim, Zur Kasuistik der symp. Ophthalmie. Archiv f. Augenheilk. IX. S. 43.

187. Treitel, Beitrage zur pathol. Anatomie des Auges. Archiv f. Ophth. XXVI, 3. S. 109.

188. Webster, Symp. Ophthalm. following operations for cataract. Transact. of the amer. ophth. Soc. S. 19.

189. Yvert, Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil. Paris.

1881. 190. Arlt, Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges. S. 214.

191. Brailey, Diskussion über symp. Ophthalmie. Verhandl. d. internat. med. Kongr. zu London. III.

192. Critchett, G., On the treatment of symp. Ophthalmia. Ophth. Hosp. Rep. X. S. 141.

193. Dobrowolski, Ein Fall von sympathischem Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 123.

194. Mac Gillavry, Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde.

195. Knapp, Über optico-ciliare Neurotomie und Neurektomie. Archiv f. Augenheilk. X. S. 14.

196. Knies, Über sympathische Augenerkrankung. Festschr. f. Prof. Horner. Wiesbaden.

197. Krause, F., Beiträge zur Pathologie der symp. Augenentzündung. Archiv f. Augenheilk. X. S. 629.

198. Landesberg, Zur Neurotomia optico-ciliaris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 371.

199. Leber, Bemerkungen über die Entstehung der symp. Augenerkrankungen. Archiv f. Ophth. XXVII, 1. S. 331.

200. Manfredi u. Cofler, Contribution à l'étude clinique et anatomique de la tuberculose oculaire. Arch. d'ophth. I. S. 44.

201. Mauthner, Die sympathischen Augenleiden. Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde. Wiesbaden.

202. Mooren, Zur Pathogenese der sympathischen Gesichtsstörungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 313.

203. Nettleship, The ophthalmic Review. Nov.

1881. 204. Lloyd Owen, Injury to one eye; enucleation, symp. Iritis in the other setting in five days afterwards. Brit. med. Journ. I. S. 596.
205. Peck, Symp. Ophth. due to Symblepharon, a case. Med. Rec. New York. S. 428.
206. Snellen, Internat. med. Kongr. zu London.
207. Uhthoff, Beiträge zur symp. Augenentzündung. Deutsche med. Wochenschr. S. 542.
208. Webster, Symp. Neuro-Retinitis. Med. Rec. New York. S. 258.
1882. 209. Abraham and Story, Micrococci in symp. Ophthalm. Dublin. Journ. of med. Science. S. 152.
210. Ayres, C., Beiträge zur Pathologie der symp. Entzündung. Archiv f. Augenheilk. XI. S. 330.
211. Becker, O., Über die Entstehung der symp. Ophthalmie. Archiv f. Psychiatrie. XII. S. 250.
212. Brailey u. Gama Lobo, On choroidal new formations. Ophth. Hosp. Rep. X. S. 405.
213. Critchett, On a case of symp. ophthalmia. Ebenda. S. 322.
214. Deutschmann, Über experimentelle Erzeugung symp. Ophthalmie. I. Archiv f. Ophthalm. XXVIII, 2. S. 291.
215. Adams Frost, Symp. inflammation after enucleation of an injured eye. Ophth. Soc. of Great Britain. 11. Mai.
216. Fuchs, Das Sarkom des Uvealtractus. Wien.
217. Krause, Über die anatomischen Veränderungen nach der Neurotomia optico-ciliaris. Archiv f. Augenheilk. XI. S. 166.
218. Milles, On symp. ophth. following extraction of cataract. Ophth. Hosp. Rep. X. S. 329.
219. Mooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden. S. 145.
220. Pflüger, Über Opticusinjektionen. Heidelberger Kongr. S. 124.
221. v. Rothmund, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der symp. Augenentzündung. Festschrift d. Münch. med. Fak. zum Jub. d. Univ. Würzburg.
222. v. Rothmund u. Eversbusch, Symp. Augenentzündung. Mitteil. a d. Univ.-Augenklinik zu München. I. S. 329.
223. Snell, S., Symp. Iritis occurring 32 days after enucleation of an eye for accident. Ophth. Soc. of Great Britain. 11. Mai.
224. Story, Dublin Journal of med. science.
225. Wild, Drei ungewöhnliche Fälle symp. Ophthalm Diss. inaug. Basel.
1883. 226. Ayres, Symp. Entzündung. Archiv f. Augenheilk. XII. S. 441.
227. Benson, A. H., On the frequency of papillitis in the symp. Ophthalm. The ophthalmic Review. II. S. 136.
228. Brehmer, Ein Fall von symp. Entzündung nach diffuser tuberkulöser Entzündung des gesamten Uvealtractus am ersten Auge. Diss. inaug. Königsberg.
229. Damsch, Übertragungsversuche von Lepra auf Tiere. Virchow's Arch. XCII.
230. Deutschmann, Über experimentelle Erzeugung symp. Ophth. Arch. f. Ophth. XXIX, 4. S. 200.
231. Galezowski, Du Glaucome symp. Recueil d'ophth.
232. Gutmann, Eine symp. Leidensgeschichte. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 53.
233. Kuhnt, Über die Therapie bei ausgebrochenem symp. Augenleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXI. S. 427.
234. Milles, J., Cases of recovery from mild symp. Ophthalm. Ophth. Soc. of the United Kingdom. 10. Mai.

1883. 235. Rosmini, Intorno all' oftalmia simpatica ed alla sua cura. Annali di ottalm. XII. S. 171.

236. Schäfer, Aniridia et Aphakia traumatica. Archiv f. Ophth. XXIX, 1. S. 13.

237. Snell, S., Ophth. Soc. of the U. Kingd. 6. Juli.

238. Spalding, A case of symp. Neuro-Retinitis. Transact. of the americ. ophth. Soc. S. 486.

239. Steffan, Der periphere flache Lappenschnitt. Archiv f. Ophth. XXIX. 2. S. 167.

240. Uhthoff, Beiträge zur pathol. Anatomie des Auges. Ebenda. XXIX, 3. S. 167.

241. Waldhauer, Ein Fall von symp. Ophthalm. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 387.

1884. 242. Abadie, Quelques considérations pratiques sur l'ophth. symp. Arch. d'ophth. IV. S. 130.

243. Alt, A case of symp. Neuro-Retinitis. Remarks on symp. Ophthalmia. Amer. Journ. of ophthalm. S. 28.

243a. Bäuerlein, Über Staar und Staaroperation. Wiesbaden.

244. Brailey, Symp. Neuro-Retinitis. Ophth. Soc. of the United Kingdom. 4. Juli.

245. Brailey, On the various forms of symp. disease etc. Ebenda. S. 62.

246. Brailey, Mucopurulent conjunctivitis of symp. origin. Ebenda. 10. Jan.

247. Culbertson, Two cases of symp. disease of the eye. Amer. Journ. of ophthalm. S. 161.

248. Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Archiv f. Ophthalm. XXX, 3. S. 77.

249. Deutschmann, Nachtrag zur Pathogenese der symp. Ophth. Ebenda. S. 331.

250. Deutschmann, Nachträgliche Bemerkungen z. Pathogenese der symp. Ophth. XXX, 4. S. 315.

251. Dolschenko, Zwei seltene Fälle symp. Erkrankung des Auges. Wjest Ophthalm. II. S. 148.

252. Eversbusch u. Pemerl, Bericht über 1420 in der Münchener Augenklinik ausgeführte Staarentbindungen. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 472.

253. Fränkel, Notiz zur Pathogenese der symp. Ophthalmie. Centralbl. f. Augenheilk. S. 43.

254. Fuchs, Symp. Accommodationslähmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 23.

255. Fulton, A case of symp. ophth. with restoration of vision in both eyes. Arch. of Ophth. XIII. S. 213.

256. Guérin, Du zona ophthalmique. Thèse de Paris. S. 63.

257. Higgins, Two cases of cataract etc. Lancet. II. S. 542

258. Jakobson, Präparatorische Iridektomie und antiseptische Behandlung Archiv f. Ophthalm. XXX, 2. S. 273.

259. Landesberg, Foreign body in the anterior of left eye etc. New York med. Journ. XL. S. 443.

260. Lundy, J., Two cases of symp. disturbance from foreign body in the eye. Amer. Journ. of ophth. S. 143.

261. Nettleship, Remarks on symp. ophth. Ophth. Soc. of the Unit. Kingdom. S. 76.

262. Nettleship, Enucleation within 48 hours of severe contused wounds of eyeball and orbit. Severe subacute iritis etc. Ebenda. S. 84.

263. Nettleship, A case of symp. ophth. with whitening of the eyelashes. Ebenda. S. 83.

264. Pooley, A case of symp. Neuro-Retinitis Amer. Journ. of ophthalm S. 69

1884. 265. Rogman, Sur l'opportunité de l'énucléation dans l'ophth. symp. Ann. d'ocul. XCII. S. 181.

266. Schweigger, Resection des Nervus opticus. Heidelberger Kongress. S. 63.

277. Szili, Über Augenverletzungen. Archiv f. Augenheilk. XIII. S. 33.

1885. 278. Alt, A case of Keratitis phlyctaenulosa of long standing, healed after enucleation of the phthisic fellow eye. Amer. Journ. of Ophthalm. II. S. 38.

279. Brailey, De l'état des nerfs ciliaires dans quelques affections de l'oeil. Recueil d'Ophth. S. 106.

280. Caudron, Emploi des applications chaudes prolongées dans le traitement de l'ophth. symp. Revue générale d'Ophth. S. 289.

281. Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. Archiv f. Ophthalm. XXXI, 2. S. 277.

282. Manolescu, Aniridie et Aphakie traumatiques. Arch. d'Ophthalm. V. S. 227.

283. v. Recklinghausen, Über venöse Embolie und retrograden Transport in den Venen und Lymphgefäßen. Virchow's Archiv. C. S. 503.

284. Risley, A case of symp. Neuro-Retinitis with consecutive serous Iritis. Journ. Amer. med. Ass. Chicago. IV. S. 43.

285. Schweigger, Über Resektion des Sehnerven. Archiv f. Augenheilk. XV. S. 50.

286. Webster-Fox, Clinical history of a case of symp. ophth. Transact. of the americ. ophth. Soc. S. 700.

1886. 287. Brailey, On the condition of the ciliary nerves in certain diseases of the eye. Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdom. V. S. 98.

288. Brailey, Microscopical specimens of the condition of the ciliary nerves in a case of symp. disease. Ebenda. S. 99.

289. Browne, Wound of left eye with almost simultaneous iritis serosa of right. Recovery. Ebenda. S. 428.

290. Clausen, Ein Fall von sympathischer Ophthalmie trotz Resektion des Opticus. Diss. inaug. Kiel.

291. Dianoux, Sur le traitement chirurgical de l'ophthalmie symp. Bullet. de la Soc. franç. d'Ophth. S. 2. Diskussion.

292. Galezowski, De l'épilepsie avec névrite oculaire. Recueil d'Ophth. S. 1.

293. Gepner, Eine seltene Art von sympathischer Augenaffektion. Centralbl. f. Augenheilk. S. 138.

294. Gifford, Über Lymphströme des Auges. Archiv f. Augenheilk. XVI. S. 421.

295. Gunn, On symp. inflammation of the eyeball. Ophth. Hosp. Rep. XI. S. 78.

296. Kern, Geschichtliche Bemerkungen zur Kenntnis der symp. Augenerkrankungen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. S. 92.

297. Knapp, Versuche über die Einwirkung von Bakterien auf Augenoperationswunden. Archiv f. Augenheilk. XVI. S. 167.

298. Nettleship, Sympathetic Ophthalmitis. Komitebericht. Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdom. S. 170.

299. Rolland, Kératite symp. Recueil d'Ophth. S. 137

300. de Wecker, Traité complet des maladies des yeux. II. S. 310.

301. Wedl u. Bock, Atlas der pathol. Anatomie des Auges. Wien. S. 112.

1887. 302. Ayres u. Alt, A case of symp. Neuro-Retinitis etc. Amer. Journ. of Ophth. February.

303. Berger, Beiträge zur Anatomie des Auges. Wiesbaden.

1887. 304. Brailey, Intraocular Sarcoma exciting symp. disease. Ophth. Hosp Rep. XI. S. 53.
305. Cornwall, A case of symp. ophth. 35 years after the injury. Amer. Journ. of Opth. S. 11.
306. Cross, Symp. Ophth. after evisceration. Ophth. Review. S. 236.
307. Delapersonne, De la kératite symp. Bull. méd. de Nord. Lille. S. 145.
308. Gifford, G., Beitrag zur Lehre von der symp. Ophth. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 14 und Amer. Journ. of ophth. S. 290.
309. Gutmann, Neuritis optica nach infektiöser Verletzung des Bulbus etc. Deutsche med. Ztg. VIII. p. 913.
310. Hobby, Symp. Ophth. Ophth. Review. S. 238.
311. Hotz, 3 cases of symp. ophth. arrested by early enucleation of the injured eye. Journ. amer. med. assoc. Chicago. IX. S. 203 und Weekly med. Rev. St. Louis. XV. S. 621.
312. Lawford, Curators pathological report. Case XV. Ophth. Hosp. Rep. XI. S. 117.
313. Mazza, Studio clinico-anatomico su di un caso di oftalmia simpatica. Annali di Ottalm. XVI. S. 171.
314. Milles, Curators pathological report. Ophth. Hosp. Rep. XI. S. 43.
315. Minor, Sympathische Ophthalmie. New York. med. Journ. 19. März.
316. Zellweger, Anat. u. experiment. Studien über den Zusammenhang von intracraniellen Affektionen u. Sehnervenerkrankung. Diss. inaug. Zürich.
1888. 317. Becker, O., Die Universitäts-Augenklinik in Heidelberg. Wiesbaden.
318. van den Bergh, Ophthalmie symp. après excision d'un staphyloma cornéen. Ann. d'ocul. C. S. 115.
319. Leplat, Observation d'ophthalmie symp. Ann. soc. méd.-chir. de Liège. XXVII. S. 160.
320. Mazza, Über experimentelle symp. Ophthalmie. VII. intern. Ophthalmologenkongress zu Heidelberg. S. 416.
321. Nordenson, Centralbl. f. Augenheilk. S. 20 Anm.
322. Rheindorf, Zur Staroperation. Archiv f. Augenheilk. XVIII, 2. S. 180.
323. Sattler, Die Bedeutung der Bakteriologie f. d. Augenheilkunde. VII internat. Ophthalmologenkongress zu Heidelberg. S. 363.
324. Stilling, Ebenda. S. 407.
325. Weidmann, Über Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Diss. inaug. Zürich.
1889. 326. Abadie, Des diverses formes cliniques de l'ophth. symp. Recueil d'ophth. S. 551.
327. Crénicéan, Die sympathische Ophthalmie und die Art ihrer Entstehung. Szemészet. I.
328. Deutschmann, Über die Ophthalmia migratoria. Hamburg u. Leipzig
329. Großmann, De l'ossification dans l'œil. Arch. d'ophth. IX. S. 137.
330. Kondos, Beitrag zur Kenntnis der Ophthalmia migratoria. Diss. inaug. Straßburg.
331. Ovio, Esame anatomo-patologico di otto bulbi enucleati per ottalmia simpatica incipiente. Annali di Ottalm. XVIII. S. 35.
332. Rolland, Kératite sympathique. Recueil d'ophth. S. 165.
333. Ruiz, Ossification totale de la choroide. Ebenda. S. 29.
334. Sachs, Th., Über traumatische Skleralruptur im vorderen Bulbusabschnitt. Archiv f. Augenheilk. XX. S. 367.
335. Wagenmann, Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. Archiv f. Ophth. XXXV, 4. S. 110.
1890. 336. Abadie, Pathogénie et nouveau traitement de l'ophth. symp. Ann. d'ocul. CIII. S. 183.

1890. 337. Basevi, Patogenesi microbica della oftalmia migratoria. Annali di Ottalm. XIX. 1. S. 57.
338. Bock, Über frühzeitiges Ergrauen der Wimpern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 484.
339. Boucheron, Névrotomie optico-ciliaire. Ophth. symp. Gaz. des hôp. S. 746.
340. Brailey, On symp. ophth. X. internat. med. Kongress zu Berlin. IV. S. 109.
341. Galezowski, Du mode de transmission de l'ophth. symp. et de son traitement. Soc. d'ophth. de Paris. 3. Okt.
342. Galezowski, De l'ophth. symp. et du moyen de traitement par un débridement circulaire du globe oculaire. Recueil d'ophth. S. 388.
343. Gayet, Recherches anatomiques sur une ophth. symp. expérimentale. Arch. d'ophth. X. S. 97.
344. Goode, A case of symp. ophth. two weeks after enucleation of the injured eye. Journ. of the Amer. med. Assoc. July.
345. Guaita, Studio clinico anatomico sulla esenterazione del globo oculare. Annali di Ottalm. XIX. S. 3.
346. Hotz, Recovery from symp. ophth. induced by a sarcoma of the choroid. Journ. Amer. med. Assoc. 22. Febr.
347. Kapauner, Diss. inaug. Straßburg.
348. Limbourg u. Levy, Untersuchungen über symp. Ophth. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. XXVIII. S. 153.
349. Meyer, E., Quelques remarques sur l'ophth. symp. Revue générale. S 481.
350. Randolph, Ein Beitrag zur Pathogenese der symp. Ophth.; eine experimentelle Studie. Archiv f. Augenheilk. XXI. S. 159.
351. Rolland, Traitement préventif de l'ophth. symp. Recueil d'ophth. S. 527.
352. Scheffels, O., Über Sehnervenresektion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 197.
353. de Wecker, Le traitement de l'ophth. symp. Ann. d'ocul. S. 219.
1891. 354. Abadie, La question de l'ophth. symp. devant la société d'ophth. de Paris. Ebenda. CV. S. 108.
355. Arnold, Über rückläufigen Transport. Arch. f. pathol. Anat. CXXIV. 3.
356. Barret and Webster, Retention of foreign body in the eye for 11 years; continued irritation in injured eye; no symp. ophth. Austral. med. Journ. XIII. S. 577.
357. Boé, De l'ophthalmie symp. Soc. franç. d'ophth. 5. Mai.
358. Deutschmann, Zur Pathogenese der symp. Ophth. Entgegnung an Randolph. Archiv f. Augenheilk. XXII. S. 119.
359. Hirschberg, Symp. Erblindung, dauernd geheilt. Centralbl. f. Augenheilk. S. 289.
360. Marchal, Comparaison entre la résection du nerf optique et l'énucléation dans le traitement de l'ophth. symp. Thèse de Nancy.
361. Ohlemann, Die perforierenden Augenverletzungen mit Rücksicht auf das Vorkommen der symp. Ophth. Archiv f. Augenheilk. XXII. S. 94.
362. Poncet, Note sur l'ophth. symp. Soc. d'Ophth. de Paris. 3. Febr.
363. Schmidt-Rimpler, Beitrag zur Entstehung der symp. Ophth. Kongress zu Heidelberg. S. 100.
364. Secondi, Cura dell' Oftalmia simpatica. XII. Congresso dell' Assoc. Ottalm. Ital. Pisa und Annali di Ottalm. S. 178.
365. Story, Operations upon eyes blinded by symp. ophth. Ophth. Review. March.
366. Tornatola, Ricerche sulla infezione purulenta secondaria dell' occhio. XII. Congr. dell' Assoc. Ottalm. Ital. Pisa.

1891. 367. Trousseau, Un cas d'ophth. symp. malgré la résection du nerf optique. Soc. d'Ophth. de Paris. 7. April. (Discussion Gorecki.

368. Trousseau, A propos de la résection du nerf optique. Recueil d'ophth. S. 585.

369. de Wecker, Les indications de la résection simple du nerf optique. Ann. d'ocul. CV. S. 101.

1892. 370. Bacquis, Il metodo di Abadie nella cura dell' oftalmia migratoria. Annali di Ottalm. XXI. S. 300.

371. Dracoulidès, Forme tardive de l'ophth. symp. Ann. d'ocul. CVIII. S. 41.

372. Forget, Examen microscopique d'un moignon obtenu par exentération du globe oculaire. Arch. d'Ophth. XII. S. 693.

373. Greeff, Untersuchungen über die Ophthalmia migratoria. Heidelberger Kongress. S. 15.

374. Lindsay Johnson, Notes sur deux cas de phénomènes symp. obsc. Arch. d'Ophth. XII. S. 51.

375. Rohmer, La résection du nerf optique d'après le procédé de M. de Wecker, dans l'ophth. symp. Ann. d'ocul. CVII. S. 249.

376. Schirmer, Über symp. Entzündung ohne Perforation der Bulbuskapsel im sympathisierenden Auge. Heidelber Kongress. S. 8.

377. Schirmer, Klinische u. pathol.-anat. Untersuchungen zur Pathogenese der symp. Augenentzündung. Archiv f. Ophthalm. XXXVIII, 4. S. 95.

378. Schmidt-Rimpler, Beitrag zur Ätiologie und Prophylaxe der symp. Ophth. Ebenda. XXXVIII, 1. S. 199.

379. Warren Tay, A case of symmetrical withening of the eyelashes and eyebrows in connection with symp. ophth. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. XII. S. 29.

380. Waldispühl, Vier Fälle von geheilter symp. Ophth. Diss. inaug. Basel.

381. Walker, A case of dislocated calcareous lens causing symp. irritation: excision. Lancet. II. S. 663.

382. Weiß, Zur Diagnose der symp. Ophth. Archiv f. Augenheilk. XXV. S. 119.

1893. 383. Deutschmann, Fortgesetzte Versuche und Untersuchungen über Ophthalmia migratoria. Beiträge zur Augenheilk. I. S. 771.

384. Greeff, Bakteriologische Untersuchungen über die Genese der Ophth. symp. Archiv f. Augenheilk. XXVI. S. 274.

385. Hotz, Case of symp. neuritis after evisceration of the eyeball. Amer. med. Assoc.

386. Knapp, A case of traumatic dislocation of the iris under the unbroken conjunctiva etc.; typical symp. ophth. Transact. of the americ. ophth. Soc. S. 513.

387. Leber, Präparat von Deutschmann zur symp. Ophth. Heidelberger Kongress. S. 228.

388. Rosenmeyer, Über Atrophia nervi optici symp. Archiv f. Augenheilk. XXVIII. S. 71.

1894. 389. Bjerrum, Om Patogenesen af den simpatiske Oftalmi. Med. Aarskr. Kjöbenhavn.

390. Bocchi, Studii sul oftalmia simpatica. XI. internat. Kongress Rom. S. 97.

391. Bronner, Notes on a case of symp. ophth. — 18 days after a kick in the other eye. Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdom S. 215.

392. Czermak, Die augenärztlichen Operationen. Heft 6 u. 7.

393. Pincus, Anatomischer Befund von zwei sympathisierenden Augen, darunter eins mit Cysticercus intraocularis. Archiv f. Ophth. XL. 4. S. 231.

1894. 394. Uhthoff u. Axenfeld, Bericht in den Ergebnissen der allg. Pathol. u. pathol. Anat. von Lubarsch u. Ostertag. S. 263.

395. Velhagen, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Heilungsvorgänge bei der Neurectomia optica des Kaninchens. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 345.

396. Weeks, A case of symp. ophth. occurring 42 years after the loss of the exciting eye; recovery. New York eye and ear infirmary Rep. II. S. 30.

1895. 397. Aulicke, Sympathische Ophthalmie und Opticusresektion. Diss. inaug. Berlin.

398. Bourgeois, Note pour servir à l'histoire de l'ophth. symp. Recueil d'ophth. S. 397.

399. Caspar, Chorioiditis disseminata symp. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 179.

400. Treacher Collins, Symp. ophth. without evidence of microorganisme. Lancet. Nov. 16.

401. Gallemaerts, Ophthalmie symp. et injections sousconjonctivales. Policlinique de Bruxelles. Ref. in Recueil d'ophth. S. 743.

402. Gampillard, Ophthalmie symp. à marche rapide. Clinique ophth. Avril.

403. Hirschberg, Über symp. Augenentzündung. Centralbl. f. Augenheilk. S. 80.

404. Jocqs, Sur un cas de kératite symp. Ann. d'ocul. CXIII. S. 202.

405. Laqueur, Sur la curabilité de l'irido-choroïdite symp. Ebenda. CXIV. S. 369.

406. Latte, Beiträge zur Lehre von der symp. Ophthalmie. Diss. inaug. Leipzig.

407. Luciani, Cura della oftalmia migratoria colle iniezioni sottocongiuntivali ed intratenoniani di sublimato corrosivo. [Annali di Ottalm. XXIV. S. 495.

408. Marshall, Deveroux, On the immediate and remote results of cataractextraction. Ophth. Hosp. Rep. XIV. S. 56.

409. Merz, Irido-Cyclitis nach Kataraktoperation, Sekundärglaukom. symp. Affektion und ebenfalls Sekundärglaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 50.

410. Müller, L., Über Ruptur der Corneo-Scleralkapsel durch stumpfe Gewalt. Leipzig u. Wien.

411. Nieden, Über symp. Entzündung in Folge von Sarcom der Chorioidea. Archiv f. Augenheilk. XXIX. S. 339.

412. Peppmuller, F., Beitrag zur Frage nach dem prophylaktischen und therapeutischen Wert der Resektion des Opticus. Diss. inaug. Halle.

413. Pfister, Die symp. oder migratorische Ophthalmie und ihre Prophylaxe. Korrespondenzbl. d. Schweizer Ärzte. S. 529.

414. Puech, Phthisie de l'œil, ossification de la choroïde, troubles symp. Ann. d'ocul. CXIII. S. 49.

415. Ridley, Serous Cyclitis. Ophth. Hosp. Rep. XIV, 1. S. 237.

416. Rogman, Sur la curabilité de l'uvéite symp. Ann. d'ocul. CXIV. S. 81.

417. Schmidt, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Kuhhornverletzungen. Diss. inaug. Gießen.

418. Simi, Irido-Ciclitide simpatica. Bolletino d' ocul. XVII, 4.

419. Vierth, Über rückläufige Metastase in den Lymphbahnen. Diss. inaug. Kiel.

420. Wagenmann, Über eine Modifikation der Sehnervenresektion bei Gefahr symp. Entzündung. Archiv f. Ophthalm. XLI, 1. S. 180.

421. Weber, Klinische Beiträge zur Kasuistik der Ophthalmia symp. Diss. inaug. Zürich.

1895. 422. Wicherkiewicz, Les injections sousconjonctivales de sublimé dans les ophthalmies symp. Nowing Lekarsky. Nr. 2.

423. Ziem, Zur Lehre von den Verletzungen des Auges. Wiener klin. Wochenschr. S. 43.

424. Zimmermann, Etiology and pathology of symp. ophthalmia. The med. and surg. Reporter. 17. Aug.

425. Zossenheim, Über die subconjunctivalen Injektionen von Sublimat. Beiträge zur Augenheilk. II. S. 429.

1896. 426. Abadie, Du glaucôme symp. Arch. d'ophth. XVI. S. 81.

427. Abelsdorf, Zur Prophylaxe der symp. Ophthalmie. Archiv f. Augenheilk. XXXIII. S. 345.

428. Angelucci, Ricerche sulla oftalmia simpatica. Arch. di Ottalm. IV. S. 12 u. 75.

429. Bach, Experimentelle und klinische Betrachtungen über die symp. Ophthalmie. Archiv f. Ophthalm. XLII, 1. S. 240.

430. Critchett, Restoration to normal vision after symp. ophth. Ophth. Review. XV. S. 154.

431. Darier. De l'importance de la thérapeutique locale dans les iridochoroidites infectieuses, sympathiques et autres. Heidelberger Kongr. S. 239.

432. Jocqs, Phénomènes irritatives symp. La clinique ophthalm. Nr. 9.

433. Ledbetter, A case of symp. ophth. from iridectomy. Ann. of ophth. and otology. IV. S. 476.

434. Meyer, O., Ein Fall von symp. Ophthalmie nach subconjunctivaler Bulbusruptur. Diss. inaug. Jena.

435. Mulder, Ein Fall von symp. Neuritis optica. Niederl. Ges. f. Ophth. 13. Dez. und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. S. 413.

436. Ovio, Sulla penetrazione dei pallini da schioppo nel bulbo oculare. Ann. di Ottalm. XXV, 1. S. 68.

437. Pechdo, De l'énucléation préventive avant l'opération sur l'œil sain. Recueil d'ophth. S. 533.

438. Pflüger, Enucleation oder Exenteration. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. I.

439. Querenghi, Del glaucoma simpatico. Ann. di Ottalm. XXV, 4. S. 344.

440. Schwarcz, Sympathiás gyuladás ritka esete. Orvosi Hetilap. Szémészet. Nr. 5 u. 6.

441. Zimmermann, Anatomische Untersuchung eines Falles von Ophthalmia sympathica. Archiv f. Ophth. XLII. 2. S. 39.

442. Zimmermann, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Festigkeit der Opticusnarben nach Resektion etc. Ebenda. S. 139.

1897. 443. Addario, Le iniezione sottocongiuntivale nell' iridocoroidite simpatica. Annali di Ottalm. S. 253.

444. Axenfeld, Demonstration zur diagnostischen Verwertbarkeit des Tuberkels bei symp. Ophth. Heidelberger Kongress. S. 259.

445. Ballard, Ein Fall von symp. Ophth. nach erfolgreicher Staroperation. Ophth. Rec. XCVII.

446. Bernhard, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagel's specielle Pathol. u. Therapie. II. Wien.

447. Bruns, Dickson, Symp. inflammation and irritation. Amer. Journ. of ophthalm. S. 372.

448. Cabannes et Ulry, Ophth. symp. grave apparue deux jours après un traumatisme par le coup de feu. Clinique ophth. 10. Febr.

449. Critchett, A., Symp. ophth. after excision of the exciting eye. Edinburgh Med. Journ. II, 4. S. 375.

450. Cross, Symp. ophthalmitis. Ophth. Soc. of the United Kingdom und Ophth. Review. S. 195.

1897. 451. Donaldson, A case of symp. inflammation following enucleation for subconjonctival rupture of the sclerotic. Ophth. Review. S. 35.

452. Dor, Louis, Essais de thérapeutique ophthalm. avec l'extrait de corps ciliaire de bœuf. Soc. franç. d'ophth. und Ann. d'ocul. CXVII. S. 366, CXVIII. S. 49.

453. Fage, Ophth. symp. apparue un mois après l'énucléation de l'oeil blessé. Ann. d'ocul. CXVII. S. 186.

454. Fortunato, Del glaucoma simpatico. Boll. d' Oculist. XIX. S. 1.

455. Galezowski, Des kératites parenchymateuses symp. et réflexes et de leur traitement. Recueil d'ophth. S. 433.

456. Haab, Über Chorio-Retinitis sympathica. Heidelberger Kongr. S. 165.

457. Koehler, A., Über reine Papillo-Retinitis symp. Diss. Greifswald.

458. Nuel, De l'amblyopie symp. Arch. d'ophth. S. 145.

459. Panas, Le rôle de l'autoinfection dans les maladies oculaires. Ebenda. S. 273.

460. Runck, Beitrag zur Genese der symp. Ophth. Diss. inaug. Würzburg.

461. Trousseau, Ophthalmie symp. et galvanocautère. Recueil d'ophth. S. 249.

1898. 462. Axenfeld, Ergebnisse der allg. Pathol. und pathol. Anat., herausgeg. von Lubarsch u. Ostertag. S. 641.

463. Ayres u. Alt, Sympathische Ophthalmie, rapider Verlust des Sehens u. s. w. Amer. Journ. of Ophth. Nr. 2.

464. Bach, Zur Pathogenese der symp. Ophth. Ophth. Klinik. Nr. 20.

465. Bickerton, Case of recurrent symp. inflammation after enucleation for panophthalmitis. Ophth. Review. S. 247.

466. Blumenfeld, Ein Fall von geheilter symp. Ophth. Diss. Kiel.

467. Coppez, Note sur un cas de chorio-rétinite symp. Revue générale d'ophth. XVII. S. 298.

468. Craig, Symp. Ophthalmie mit Bericht über sechs Fälle. N. Y. eye and ear infirmary Rep. Jan.

469. Ebeling, Zwei Fälle von geheilter symp. Ophth. aus älterer Zeit. Diss. Kiel.

470. Ferdinands, Ophthalmitis recurring long after enucleation of the fellow eye for injury. Brit. med. Journ. S. 1583.

471. Grote, Ist die Resectio nervi optici zur Verhütung von Ophth. symp. eine geeignete Operation? Diss. inaug. Berlin.

472. Gumpper, Über die Heilbarkeit der symp. Irido-Cyclitis. Diss. inaug.

473. Haussen, Über Ciliarkörperverletzungen und ihre Beziehungen zur Ophth. symp. Diss. inaug. Kiel.

474. Leber u. Krahnstöver, Über die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwulst. Archiv f. Ophthalm. XLV, 1. S. 164.

475. Moll, Zur Lehre von der symp. Ophth. Centralbl. f. Augenheilk. S. 24[illegible].

476. Moll, Experimentell bakteriologische Studien zur Lehre von der symp. Ophth. Ebenda. S. 353.

477. Römer, Die konservative Behandlung der perforierenden Bulbusverletzungen und ihr Ergebnis. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. Nr. 11.

478. Shaw, Symp. Ophthalmia. Brit. med. Journ. I. S. 1580.

479. Spicer, H., Symp. Ophth. beginning 14 days after excision of the injured eye. Ophth. Soc. of the United Kingdom. 8. Dec.

480. Uhr, Beitrag zur Lehre von der symp. Augenentzündung, besonders ihrer pathol. Anat. Diss. inaug. Marburg.

481. Vacher, Sur les rélations entre les enclavements de l'iris et l'ophth. symp. Clinique ophthalm. S. 157.

1899. 482. Bach, Bemerkungen zur Pathogenese der symp. Ophth. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 353.

1899. 483. Deutschmann, Zur Pathogenese der symp. Ophth. Centralbl. f. Augenheilk. S. 110.

484. Gruening, A case of corneal wound with prolapse of the iris followed by symp. ophth. N. Y. eye and ear infirmary Rep. VII. S. 9.

485. Hirschberg, Über Operation des symp. Weichstars. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 246.

486. Marple, Microscopical examination of a globe with corneal wound and prolapse of the iris, which caused symp. ophth. N. Y. eye and ear infirmary Rep. Jan.

487. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden.

488. Schirmer, Zur Pathogenese der symp. Ophth. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 40.

489. Trousseau, Tatouage de la cornée et ophth. symp. Ann. d'ocul. CXXI. S. 185.

490. Velhagen, Kurze Bemerkung zu dem Aufsatz des Herrn Prof. Deutschmann: Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 204.

491. Wilson, Two cases of iridectomy under discouraging conditions. Arch. of Ophthalm. XXVIII, 2. S. 164.

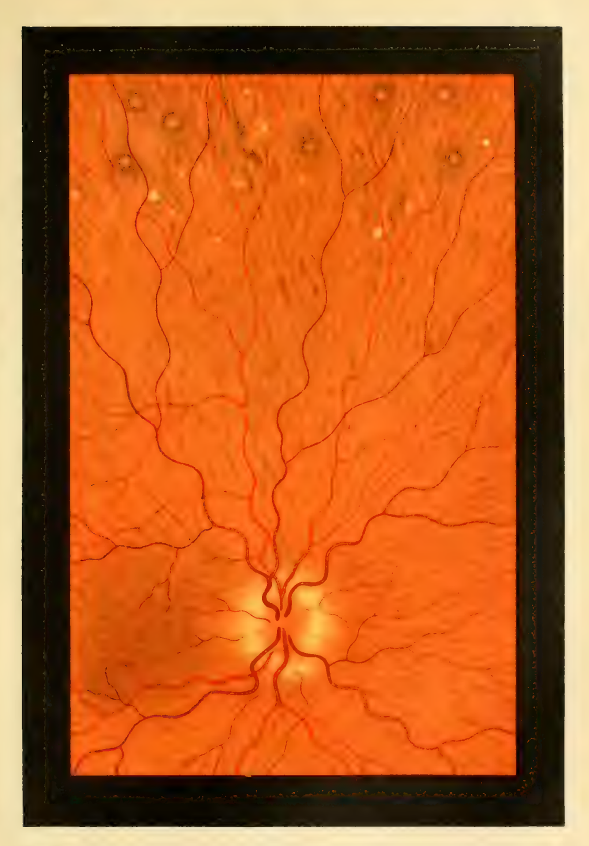
492. Pawel, Beitrag zur Lehre von den Chorioidealsarkomen. Archiv f. Ophthalm. XLIX, 1. S. 114.

493. Bach, Gutartige Iritis nach Angina phlegmonosa. Recidiv einer sympathischen Ophthalmie? Festschrift d. phys.-med. Ges. Würzburg.

Die zum 8. Kapitel gehörende Tafel entstammt der Künstlerhand von Herrn Kollegen HAAB, dem ich auch an dieser Stelle für die freundliche Überlassung herzlichen Dank sage.

Sie stellt eine Neuro-Retinitis und Chorioiditis sympathica dar, etwa 7 Wochen nach Beginn der sympathischen Erkrankung, die als Iritis serosa mit einzelnen Synechien, Glaskörpertrübungen und Papillitis begonnen hatte. Der Verlauf war nach Enucleation des sympathisierenden Auges sehr günstig gewesen; zur Zeit, als die Zeichnung ang fertigt wurde, waren die entzündlichen Erscheinungen aus dem vorderen Bulbusabschnitt verschwunden gewesen, der Glaskörper viel durchsichtiger und die Sehschärfe normal, hingegen das Gesichtsfeld ziemlich erheblich eingeengt. Im Laufe der nächsten Wochen ging auch die Neuro-Retinitis zurück, und das Auge blieb jetzt ruhig (es ist Fall IV der HAAB'schen Publikation über die Chorioiditis sympathica, 456).





O. Haab fec.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. F. Reichhold in München



Kapitel IX.

Pathologie und Therapie des Linsensystems.

Von

C. Hess,

Professor in Würzburg.

Mit 90 Figuren im Text und einer Tafel.

Eingegangen im Februar 1905.

I. Zur Anatomie und Physiologie der normalen Linse.

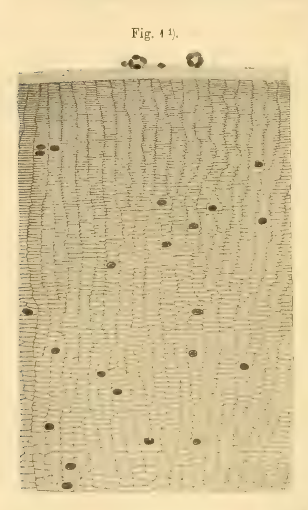
A. Anatomische Vorbemerkungen.

§ 1. Die menschliche Linse setzt sich zusammen aus der Kapsel, dem Epithel und den Fasern, welche letztere den weitaus größten Teil der Linsenmasse ausmachen. Weiter gehört zur Linse die sie in ihrer Lage festhaltende Zonula Zinnii, die ebenso wie Linse und Kapsel ektodermaler Herkunft ist. An den Linsenfasern können wir (Rabl 1899) drei Gruppen als Centralfasern, Übergangsfasern und Haupt- oder Grundfasern unterscheiden. Die ältesten, zuerst angelegten sind die Centralfasern; sie bilden vorwiegend (in Verbindung mit den Übergangsfasern) den Linsenkern; mit zunehmendem Alter werden sie stetig härter, auf mikroskopischen Schnitten ist eine bestimmte Anordnung derselben, wie an den Hauptfasern, im allgemeinen nicht zu erkennen. (Beim Embryo fand Rabl, dass, »wenn auch die Fasern weder zu konzentrischen noch zu radiären Lamellen vereinigt sind, sie doch eine deutliche Centrierung gegen die Linsenachse erkennen lassen«.)

Die beiden anderen Fasergruppen — die Übergangs- und die Hauptfasern — sind in zahlreichen Radiärlamellen angeordnet, die, ähnlich wie die Sektoren einer Apfelsine (nur in viel größerer Zahl) aneinandergereiht, den

größeren Teil der Rindensubstanz der Linse bilden. Diese Radiärlamellen entstehen erst allmählich, im Zusammenhange damit, dass zu einer bestimmten Zeit der Entwicklung die Epithelzellen an der Grenze des Vorderkapselepithels sich zu meridionalen Reihen aneinanderfügen, welche letzteren während des ganzen Lebens bestehen bleiben. Die Zahl der Radiärlamellen wächst während des Lebens durch Teilung bereits bestehender sowie durch Intercalation neuer Lamellen. Rabl zählte in der Linse eines 3 Monate alten Kindes 1474, in zwei Linsen von Erwachsenen 2111 bezw. 2258 Lamellen. Nebenstehend (Fig. 1) habe ich diese Radiärlamellen nach einem Äquatorialschnitte durch die Linse eines Neugeborenen dicht hinter der Epithelgrenze zeichnen lassen.

Fig. 1[1].



Im Verlaufe der Radiärlamellen und in der Mannigfaltigkeit der Faserquerschnitte finden sich beim Menschen und den Primaten im Vergleiche zu den Verhältnissen bei anderen Säugern große Unregelmäßigkeiten; dies dürfte wohl mit der besonderen Plastizität der Fasern, der großen Schmiegsamkeit der ganzen Linse im Zusammenhang stehen, die ja auch in der verhältnismäßig großen Akkommodationsbreite des jugendlichen Menschen und der Primaten zum Ausdrucke kommt, während die übrigen von mir (gemeinsam mit Heine) untersuchten Säuger eine verhältnismäßig kleine Akkommodationsbreite zeigten. Mit Recht betont Rabl die weitgehende Übereinstimmung, die sich hier zwischen den Ergebnissen der funktionellen Prüfung und jenen der anatomischen Untersuchung zeigt.

(Zu gleichen Ergebnissen wie wir bezüglich der Akkommodationsbreite der Säugetiere kamen Beer sowie Barrett; für die Katze fand neuerdings

1) Die Abbildungen in diesem Kapitel sind zum größten Teile von Herrn Universitätszeichner W. Freytag neu angefertigt; ein kleiner Teil ist meinen früheren Arbeiten über die Linse entnommen.

Grossmann bei Eserinversuchen eine größere Akkommodationsbreite als wir sie bei elektrischer Reizung ermittelten.)

Bei den meisten Säugern fand Rabl die Radiärlamellen nach der Fixierung häufig auseinandergewichen, wodurch tief in die Linse eindringende Spalten auftraten; von anderen, mit homogenem, körnigem oder flockigem Gerinnsel erfüllten Spalten nimmt er an, dass sie schon intra vitam bestanden; letztere Formen vermisste er stets bei den Nagern und den Primaten.

§ 2. Die Linsenfasern wachsen in der Richtung gegen die beiden Pole der Linse hin aus; die Grenzlinien, in welchen die aus verschiedenen Abschnitten des Äquators kommenden Fasern zusammentreffen, bilden den sogenannten »Sternstrahl« der Linse. Die Angabe, dass dieser am vorderen Pole die Form eines ⅄, am hinteren die eines Y habe, gilt nur für die embryonale und die Neugeborenen-Linse, trifft aber im allgemeinen nicht für das erwachsene (menschliche) Auge zu. Man findet hier an der Vorderfläche der Linse aus mehreren (bis zu 9) Strahlen gebildete Figuren von mannigfacher Form. Oft treten den Hauptstrahlen seitlich aufsitzende Nebenstrahlen mehr oder weniger deutlich hervor; die Hauptstrahlen verlaufen vielfach nicht geradlinig, sondern unregelmäßig gezackt (eine Reihe derartiger, große individuelle Verschiedenheiten zeigender Figuren hat Fridenberg zusammengestellt. Vgl. auch Hess, Refr. u. Akk. d. menschl. Auges, § 46).

Dieser vordere Sternstrahl wird bei den meisten normalen Linsen im lebenden Auge deutlich sichtbar, wenn man eine genügend helle Lichtquelle möglichst dicht an die vordere Linsenfläche bringt (vgl. § 7); er erscheint dann als ein System dunkler Linien auf weniger dunklem Grunde. Nach Einlegen der Linse in Konservierungsflüssigkeit tritt er meist bald deutlich hervor. Bei Durchleuchtung mit dem Augenspiegel ist er im normalen Auge nicht wahrzunehmen.

Der hintere Sternstrahl ist im normalen Auge mit den gebräuchlichen Methoden im allgemeinen weder bei seitlicher Beleuchtung noch bei Durchleuchtung zu sehen. Dagegen habe ich ihn öfter, insbesondere bei älteren Leuten (doch auch bei 40jährigen) ziemlich deutlich wahrnehmen können, wenn ich mit der in § 9 beschriebenen Beleuchtungsvorrichtung das Licht des Osmiumlämpchens bei erweiterter Pupille angenähert von vorn ins Auge warf. Der Sternstrahl erscheint dann aus graulichen, nicht ganz scharf begrenzten Liniensystemen gebildet. Ich konnte ihn so mehrfach in Augen mit völlig normaler Sehschärfe nachweisen, deren Linsen bei Untersuchung mit allen übrigen Methoden nicht die geringste Trübung erkennen ließen. Sehr schön sieht man mit der geschilderten Methode beim Kaninchen die hintere Nahtlinie als feinen, angenähert wagerechten weißen Strich, bei Katzen und Hunden die regelmäßige, meist aus drei Geraden gebildete Figur um den hinteren Pol.

§ 3. Das Linsenepithel trennt die Fasern von der vorderen Kapsel; es reicht im normalen Auge ziemlich genau bis zum Äquator, hier mit scharfer Grenze aufhörend. In der Mitte der Vorderfläche ist es am dünnsten, seine Zellfläche hier am größten; unmittelbar vor der Epithelgrenze am Linsenäquator sind die Zellen am dicksten, ihre Fläche ist hier am kleinsten. Der mittlere Durchmesser der Epithelzellen beträgt 0,019 bis 0,021, also etwa $^1/_{50}$ mm; die Zahl der Epithelzellen der vorderen Linsenkapsel lässt sich danach auf ungefähr eine halbe Million schätzen (wenn man in der Formel $O = 2\, r \pi h$ für die Oberfläche des Kugelabschnittes $r = 10$ mm und $h = 2{,}5$ mm setzt, wobei freilich nicht zu vergessen ist, dass die Linsenvorderfläche von einer Kugeloberfläche nicht unbeträchtlich abweichen kann).

Eine bestimmte Anordnung der Epithelzellen lässt sich an der Vorderfläche der Linse bis zum Äquator nicht erkennen. Doch haben die Kerne »die Neigung, sich in bestimmter Weise zu gruppieren, so dass sie förmliche Nester bilden« (Rabl). An der Epithelgrenze sind die Zellen in einer Zone von ca. 0,2 bis 0,3 mm Breite zu meridionalen Reihen geordnet. Kernteilungsfiguren fand Rabl nie in diesen, wohl aber (bei jungen Tieren vor ihnen, in der Zone dicht gedrängter Epithelzellen, auf welche wohl die Vermehrung der meridionalen Reihen zu beziehen ist.

Am hinteren Ende der meridionalen Reihen wachsen die Zellen zu Linsenfasern aus; wir finden hier die »Kernzone« der Linse, die sich bald hinter der Epithelgrenze nach innen und vorn wendet. Die menschliche Kernzone unterscheidet sich wie die der anderen Primaten von jener der übrigen Säuger durch besondere Armut an Kernen.

Die auch heute noch häufig zu findende Darstellung der Epithelzellen als regelmäßige, mit geraden Kanten aneinander grenzende, meist sechseckige Gebilde entspricht nicht genügend den Thatsachen. Nachdem früher Wedl in seinem Atlas Epithelzellen einer Starlinse mit zackigen Fortsätzen abgebildet und Heinr. Müller bei Besprechung der anatomischen Verhältnisse des Kapselstars die Zellen als »aufgequollen und zackig« beschrieben und angegeben hatte, dass aus den intracapsulären Zellen bisweilen zackige, verlängerte Zellen hervorgehen, welche Bindegewebskörperchen durchaus gleichen, hat Hosch (1874) zuerst für das normale Epithel nachgewiesen, dass seine Zellen mit vielfachen Ausläufern versehen sind; Barabaschew zeigte 1892, an Schnitten versilberter Kapseln, dass diese Fortsätze nicht der ganzen Dicke der Zellen entsprechen, sondern auf dem Querschnitte in verschiedenen Höhen der Zellen entspringen, wodurch man an Silberpräparaten je nach der Einstellung mehrere einander überdeckende Mosaikzeichnungen erhalten kann. Er bestreitet auf Grund dieser Befunde die Angabe Deutschmann's über das Vorhandensein einer subepithelialen und subcapsulären Eiweißschicht, durch welche letzterer die fraglichen Mosaikbilder (die er bereits 1877 beschrieben hatte) erklärt.

§ 4. Die **Linsenkapsel**, über deren Herkunft früher viel diskutiert wurde, ist nach den neueren Untersuchungen wohl zweifellos als ein Produkt der Linsenepithelien aufzufassen. Dafür sprechen sowohl die Ergebnisse der entwicklungsgeschichtlichen und der chemischen Untersuchungen, wie auch viele pathologische Befunde (vgl. z. B. § 81).

Die Angaben über die Dicke der Kapsel beim Menschen stimmen nur insofern überein, als diese stets vorn stärker gefunden wird als hinten. Rabl fand vorne eine Dicke von 0,0065 mm, am Äquator 0,008 mm, hinten 0,002 mm. O. Schultze giebt für den vorderen Pol eine Dicke von 0,02 mm, für den hinteren eine solche von 0,005 mm an. Becker beschrieb zuerst (1883) an den Linsen sehr jugendlicher Individuen eine beträchtliche Dickenzunahme der Kapsel dicht hinter dem Äquator, genau im Anschlusse an die »hintere Begrenzung des Petit'schen Kanales«. Diese Verdickung finde ich stets auch an den normalen Linsen Erwachsener (sie ist z. B. in der Fig. 2 deutlich zu sehen). Nach Rabl trifft man sie bei den Primaten allgemein; beim Menschen fand er hier eine Kapseldicke von 0,012 mm, Becker bei Neugeborenen sogar 0,024 mm. Nach Angaben von Ritter soll bei Neugeborenen die Linsenkapsel im vorderen Pole = 0,012 mm, im Äquator = 0,005, am hinteren Pol = 0,0075 mm dick sein, und beim Erwachsenen bis auf 0,016 bezw. 0,007 und 0,008 mm zunehmen. (Danach wäre also, entgegen den vorherigen Angaben, die Kapsel am hinteren Pole dicker als am Äquator, was nach meinen Erfahrungen nicht den Thatsachen entspricht.)

§ 5. Berechnet man die Oberfläche der normalen Linse des Neugeborenen unter der Voraussetzung, dass die Radien der Vorder- und Hinterfläche hier etwa 6 mm und die Dicke der Linse etwa 3,8 mm betrage, so ergiebt sich aus der Formel für die Oberfläche des Kugelabschnittes ein Wert von etwa 143 qmm; für die Oberfläche der Linse des Erwachsenen (unter der Voraussetzung, dass der Radius der vorderen Fläche 10 mm, jener der hinteren 6 mm und die Dicke der Linse 5 mm betrage) erhält man einen Wert von etwa 250 qmm. Wenn es sich selbstverständlich auch hier nicht um mehr als um Schätzungen handeln kann (schon deshalb, weil die Linsenflächen von Kugeloberflächen nicht unbeträchtlich abweichen), so zeigt die Berechnung doch, dass die Zunahme der Linsenoberfläche eine recht beträchtliche ist: beim Erwachsenen deckt die Kapsel eine etwa um $^2/_3$ größere Fläche als beim Neugeborenen.

Nähme die Kapsel lediglich durch Dehnung während des Lebens zu, so müsste sie eine entsprechende, nicht unbeträchtliche Verdünnung zeigen. Da sie aber, wie wir sahen, während des Lebens sogar an Dicke zunimmt, so zeigt sich, dass die Leistung der lebenden Linsenelemente, welchen wir allein die Volumszunahme der Kapsel zuschreiben können, eine

recht beträchtliche sein muss. Dabei ist bemerkenswert, wie gleichmäßig die Zunahme der Dicke der ganzen vorderen Kapsel durch die Bildung von Kapselsubstanz an allen Stellen der Oberfläche vor sich geht.

Die normale menschliche Linsenkapsel erscheint im allgemeinen homogen; doch gelingt es auf verschiedene Weise, so z. B. mit Säuren und Alkalien (v. Kölliker), mit 10%iger Kochsalzlösung und mit übermangansaurem Kali (Berger), durch Trypsinverdauung (Schirmer) Zerfall der Kapsel in eine Anzahl von Lamellen herbeizuführen.

Bei manchen Tierlinsen trifft man regelmäßig auf dem Schnitte eine konzentrische Streifung der Kapsel. Arnold fand solches beim Rind und Schwein, Rabl konnte bei Pferd und Fuchs 26 bezw. 24 Schichten an der Stelle zählen, wo die Kapsel am dicksten war.

Morano behauptete das Vorhandensein von Stomata in der vorderen Kapsel, deren Existenz man nach gewissen theoretischen Voraussetzungen über die Linsenernährung (Samelsohn, s. § 21) vermutete. Von der Sichtbarkeit solcher Stomata konnte ich mich ebensowenig überzeugen, wie andere Beobachter, welche ihr Augenmerk auf diese Frage gerichtet haben.

Der chemischen Zusammensetzung nach soll die Kapsel neben Albuminat hauptsächlich aus tierischem Membranin bestehen, das eine Mittelstellung zwischen den Mucinarten und dem Elastin einzunehmen scheint (Moerner 1893).

§ 6. Die Zonulafasern verbinden sich mit der Linsenkapsel in der Weise, dass sie, oft in pinselartig angeordnet erscheinende Fibrillen aufgelöst, in die oberflächlichsten Schichten der Kapsel übergehen. Die Verbindung ist so innig, dass am konservierten Präparate diese Schicht durch Zerrung von den tieferen Kapselschichten abgehoben werden kann. Derartige Beobachtungen bestimmten Berger zur Annahme einer besonderen »Zonulalamelle der Linsenkapsel«.

Auch die Zonulafasern werden heute fast allgemein als ektodermale Gebilde angesehen, deren innige Beziehungen zur Pars ciliaris retinae zuerst von Schön (1895) aufgedeckt und von späteren Forschern bestätigt wurden, ohne dass über die Art der Verbindung mit jenen Teilen der Netzhaut völlige Übereinstimmung erzielt wäre.

Terrien (1897) bringt die Zonulafasern in Zusammenhang mit Zellen, die den Müller'schen Stützfasern der Netzhaut entsprechen und Fortsätze zwischen der doppelten Zelllage der Pars ciliaris retinae hindurchschicken sollen, durch welche sie mit einer Membran an der Außenfläche jener Zelllage in Verbindung treten; die gleiche Ansicht vertritt O. Schultze (1900). Nach Salzmann (1900) lassen sich die Zonulafibrillen bis zur inneren Glashaut und nicht darüber hinaus verfolgen, die somit als Ursprungsstelle derselben anzusehen wäre.

Diese innere Glashaut geht nach rückwärts kontinuierlich in die Membrana hyaloidea oder Limitans interna retinae über; mag man diese letztere nun zur Netzhaut oder zum Glaskörper rechnen, so wird dadurch die Annahme von der ektodermalen Natur der Zonula nicht in Frage gestellt, insofern nach verschiedenen neueren Untersuchungen (Tornatola 1898, Rabl 1899, Addario 1902, Cirincione 1901 bis 1903, Kölliker 1904) auch der Glaskörper ganz oder doch zum Teile ektodermalen Ursprunges ist und wenigstens zu Beginn der Entwicklung nur ektodermale Fibrillen enthält, die größtenteils von der Netzhaut abstammen.



Fig. 2.

Über Ort und Ausdehnung der Verbindung zwischen Zonula und Linsenkapsel werden noch vielfach verschiedene Angaben gemacht. Ich gebe nebenstehend ein Bild wieder, wie ich es an gut konservierten normalen Augen häufiger gefunden habe. Man sieht, dass im großen und ganzen die Zonula sich an drei Linien bezw. Streifen der Kapsel anheftet, von welchen der mittlere, ungefähr dem Äquator entsprechende, im allgemeinen weniger Fasern zeigt als der vordere und hintere, breitere und zum Äquator ungefähr konzentrische Streifen; auf vielen Schnitten sieht man sogar nur diese beiden letzteren, ohne die Mittelfasern; auf einzelnen Schnitten wird eine mehr gleichmäßige Verteilung von Fasern in dem Raume zwischen der vorderen und der hinteren Hauptgruppe gefunden. (Der Abstand zwischen Ciliarfortsatz und Linsenrand ist in dem abgebildeten Präparat etwas größer als gewöhnlich; es handelte sich um ein normales, in Formol konserviertes Auge eines 50 Jährigen.)

Dass die vordere und hintere Reihe der Zonulafasern keine geschlossene Lamelle bilden, wie man früher glaubte, wird heute nicht mehr bestritten. Die alte Vorstellung, dass zwischen diesen Fasern ein geschlossener Raum, »Canalis Petiti«, sich finde, wird aber verständlicher, wenn man sieht, wie z. B. nach Blutungen aus dem Ciliarkörper (— bei Neugeborenen mit anscheinend gesunden Augen findet man solche verhältnismäßig häufig — sich das Blut zwischen dieser vorderen und hinteren

Reihe der Zonulafasern wie in einem geschlossenen Raume oft auf große Strecken des Linsenäquators ausbreiten kann (vgl. z. B. Fig. 73).

§ 7. Untersuchung der Linse »im auffallenden Lichte«. Befindet sich in einiger Entfernung neben dem untersuchten Auge eine kleine genügend starke Lichtquelle, so sieht man bekanntlich bei geeigneter Stellung des Auges das durch Reflexion an den vordersten Linsenteilen zu stande kommende sogenannte erste Purkinje'sche Bildchen. Man darf sich nicht — wie dies hie und da zu geschehen scheint — vorstellen, dass dieses lediglich durch Reflexion an der vorderen Kapsel zu stande käme: schon unsere gebräuchlichen klinischen Methoden können uns darüber belehren, dass auch die vordersten Partien der Linsenrinde Licht reflektieren, das in mehr oder weniger großem Umfange am Zustandekommen des Bildchens beteiligt und jedenfalls mit dafür verantwortlich zu machen ist, dass dieses Bildchen im allgemeinen so verwaschen erscheint. Wenn man die Lichtquelle der reflektierenden Fläche möglichst nahe bringt, wie dies z. B. bei der üblichen Methode der seitlichen Beleuchtung mittels Konvexlinse geschieht, wo wir das umgekehrte Bild der Lichtquelle in nächster Nähe jener Fläche entwerfen, so wird das Purkinje'sche Bild verhältnismäßig groß und lichtstark: Das Pupillargebiet kann uns ganz oder zum großen Teile in einem graulichen Tone erscheinen, innerhalb dessen man bei passender Stellung des untersuchten Auges den vorderen Linsenstern in Gestalt einer feinen, meist ziemlich unregelmäßigen (s. o.) dunklen Strahlenfigur sich abheben sieht. Er entspricht den Partien der Linse, die zwischen den einander entgegenwachsenden Faserenden gelegen sind. Die Lichtmengen, die hier von den dem Sternstrahle entsprechenden Stellen der Kapsel und des Kapselepithels reflektiert werden, sind also kleiner, als die von Kapsel, Epithel und Fasern zusammen reflektierten, die Linien erscheinen im Simultankontrast mit der verhältnismäßig hellen Umgebung relativ dunkel. Aber daraus dürfen wir noch nicht schließen, dass das erste Purkinje'sche Bild nicht von der Vorderfläche der vorderen Linsenkapsel und vom Epithel, sondern von einer tiefer liegenden Fläche erzeugt wird (wie neuerdings behauptet worden ist). Dass thatsächlich auch an der vorderen Kapsel der Linse Licht reflektiert wird, lässt sich z. B. durch Untersuchung einer von Epithel und Fasern befreiten, in Kammerwasser flottierenden Kapsel mittels passender Beleuchtungsvorrichtungen nachweisen, ganz abgesehen davon, dass die Notwendigkeit einer solchen Reflexion sich schon aus dem bekannten, nicht ganz unbeträchtlichen Unterschiede zwischen dem Index des Kammerwassers und dem der Kapsel ergiebt (ersterer ist = 1,3370, letzterer = 1,3598, nach anderen Messungen sogar = 1,3800).

§ 8. Dass auch die vom Kapselepithel der Linse reflektierten Lichtmengen groß genug sind, um unter geeigneten Versuchsbedingungen direkt sichtbar zu werden, habe ich bereits früher dargethan (1904):

Betrachtet man z. B. mit der Czapski'schen Binokularlupe (bei welcher als Lichtquelle eine kleine, mit passender Sammellinse versehene Glühlampe dient, die über den Objektiven so angebracht ist, dass der Lichtkegel einen spitzen Winkel mit der Achse des Instruments bildet) bei ca. 23facher Vergrößerung das vordere Linsenbildchen, so erscheint dieses bei Einstellung auf die Gegend der Linsenvorderfläche als verwaschener, heller Fleck, innerhalb dessen eine sehr zierliche und regelmäßige Chagrinierung in Gestalt feiner, rundlicher, meist an einer Seite etwas heller beleuchteter Felder sichtbar wird, die offenbar dem Vorderkapselepithel ihre Entstehung verdankt. Denn sie ist in der charakteristischen Form z. B. an frei präparierten und in physiologischer Kochsalzlösung untersuchten Menschen- oder Schweinslinsen nur an der Vorderfläche, nicht an der Rückfläche sichtbar; sie erstreckt sich ferner, wie an geeigneten Objekten unschwer zu erkennen ist, kontinuierlich über die oben erwähnten dunklen Linien des vorderen Sternstrahles und kann daher nicht wohl in den Linsenfasern zu stande kommen. Sie ist am deutlichsten sichtbar bei Einstellung der Lupe auf den Pupillenrand oder — an aus dem Auge genommenen Linsen — bei Einstellung auf feine, der Kapsel aufliegende Details (z. B. Glassplitterchen). Nebenstehende Abbildung (Fig. 3) versucht, wenigstens eine allgemeine Vorstellung von jener zarten Erscheinung zu geben. Fig. 3a zeigt den Chagrin bei stärkerer Vergrößerung.

Fig. 3.

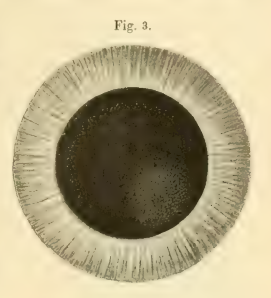
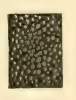


Fig. 3a.



Aus diesen Versuchen geht hervor, dass alle 3 Gebilde: Kapsel, Epithel und Fasern der Linse an dem Zustandekommen des vorderen Linsenbildchens beteiligt sind. Der Anteil, der jedem einzelnen derselben zukommt, dürfte mit dem Alter des Untersuchten variieren.

§ 9. Bisher war die Ansicht herrschend, dass in der vorderen Linsenhälfte des normalen Auges durch Spiegelung nur dieses eine (sog. erste Purkinje'sche) Bild zu stande komme; es galt als feststehend, dass im Innern der normalen Linse keine sichtbaren Reflexionen erfolgen, da der

Übergang von den schwächer zu den stärker brechenden Faserschichten ein ganz allmählicher sei. Dem gegenüber konnte ich (1905) nachweisen, dass auch in völlig normalen Linsen etwa jenseits des 25. Jahres gelegentlich auch schon früher) so gut wie regelmäßig an der Vorderfläche des Kernes ein zweites aufrechtes Spiegelbildchen zu stande kommt, dessen Lichtstärke mit zunehmendem Alter immer größer wird, so dass es im 50.—70. Jahre bei ganz ungetrübter Linse zuweilen fast ebenso lichtstark erscheinen kann, wie das vordere Linsenbildchen.

Die fraglichen Erscheinungen lassen sich am besten in der folgenden Weise beobachten: Man hält eine möglichst kleine, genügend lichtstarke Lichtquelle zunächst horizontal nach außen von dem zu untersuchenden Auge. Zu meinen Untersuchungen benutze ich in der Regel eine kleine Osmium-Glühlampe, deren Faden nur etwa 3 mm lang ist und welche, in passender Hülse mit Ausschnitt eingeschlossen, an einem handlichen Griffe befestigt und durch leicht bewegliche Schnüre mit einem geeigneten kleinen Akkumulator verbunden ist. (Diese Methode eignet sich auch gut zur Demonstration der gewöhnlichen Purkinje'schen Bildchen beim Unterrichte; auch der Ungeübte sieht damit, ohne dass Pupillenerweiterung nötig wäre, leicht die Bildchen und kann durch Bewegung des Lämpchens rasch erkennen, ob sie aufrechte oder umgekehrte sind. Die Vertrautheit mit diesen Methoden ist für den Augenarzt von Wichtigkeit: ist es doch erst kürzlich vorgekommen, dass ein Auge als aphakisch beschrieben wurde, bei dem dann von anderer Seite die Linsenbildchen im Pupillargebiete nachgewiesen werden konnten.)

Untersucht man so genauer das Verhalten des vorderen Linsenbildchens[1]), so zeigt sich an normalen Augen jenseits des 25. Jahres in der Regel, dass dieses Bildchen z. B. bei runder Lichtquelle, wenn letztere sich etwa horizontal nach außen von der Pupillenmitte befindet, zunächst im allgemeinen mehr oder weniger deutlich queroval oder bisquitförmig erscheinen kann; bei passender Stellung von Licht und Auge zerfällt es in zwei vollkommen voneinander gesonderte Bildchen, von welchen das erste, dem Hornhautbildchen nähere, meist kleiner und lichtstärker erscheint, als das andere.

Bewegt man die Lichtquelle in vertikaler Richtung hin und her, so sieht man beide Bildchen in gleicher Richtung mit dem Hornhautbildchen nach oben und unten gehen und zwar macht das erste der beiden Linsenbildchen — wir wollen es kurz als das vordere Rindenbildchen bezeichnen — viel ausgiebigere Bewegungen, als das zweite, das als vorderes Kernbildchen bezeichnet werden möge: ersteres eilt also dem Kernbilde bei jeder Auf- und Abwärtsbewegung der Lichtquelle voraus wobei es in der Regel, auch bei alten Leuten, auf den peripheren Linsenteilen beträchtlich an Größe zunimmt). Oft ist, wenn die Lichtquelle sich angenähert

horizontal nach außen vom Auge befindet, scheinbar nur ein Linsenbildchen sichtbar, das sich aber bei jeder Auf- und Abwärtsbewegung in 2 auflöst. Dabei ist meist zu sehen, dass das Kernbildchen wesentlich weiter nach vorne (d. h. näher zur Pupillenebene) gelegen ist, als das Rindenbildchen. In ähnlicher Weise lässt sich bei genauer Untersuchung des hinteren Linsenbildchens bei älteren Leuten oft erkennen, dass auch dieses aus zweien zusammengesetzt erscheint, von welchen das kleiner scheinende (hintere Rindenbildchen) viel lichtstärker ist, im allgemeinen dem Pupillenrande näher liegt und bei Bewegungen der Lichtquelle sich etwas ausgiebiger bewegt als das lichtschwächere und diffusere (hintere Kernbildchen), das neben ihm gegen die Pupillenmitte hin sichtbar ist. Während an den beiden aufrechten Linsenbildchen die Zusammensetzung aus 2 gesonderten schon um das 25.—30. Jahr oft leicht und mit großer Deutlichkeit sichtbar ist, gelingt dies bei den umgekehrten, hinteren Bildchen im allgemeinen erst im höheren Alter mit ähnlicher Deutlichkeit.

§ 10. Benutzt man statt des leuchtenden Punktes als Lichtquelle eine feine leuchtende Linie, so erhält man in günstigen Fällen ein Bild, wie es Fig. 4 wiederzugeben versucht, die das Verhalten an dem Auge einer 68jährigen Frau mit völlig klarer Linse und normaler Sehschärfe darstellt: *a* entspricht dem Hornhautbildchen, *b* den beiden aufrechten, *c* den beiden umgekehrten Linsenbildchen.

Fig. 4



Die beiden vorderen Linsenbildchen sind deutlich voneinander gesondert, das vordere Rindenbildchen erscheint schärfer begrenzt und etwas lichtstärker als das Kernbildchen, das hier etwas breiter, stärker gekrümmt und kürzer als das Rindenbildchen erscheint. Ebenso sah man zwei umgekehrte (hintere) Linsenbildchen, von welchen wiederum das hintere Kernbildchen verwaschener, lichtschwächer und stärker gekrümmt erschien als das hintere Rindenbildchen.

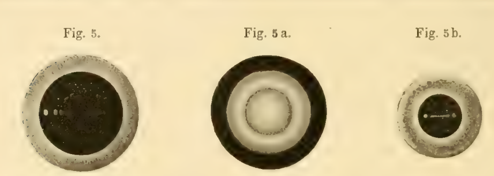
Durch geeignete Bewegung der ersterwähnten kleinen Lichtquelle lässt sich ferner leicht zeigen, dass jenes Kernbildchen nicht etwa bloß an den äquatorialen Teilen der Kernoberfläche zu stande kommt, sondern auch an den gegen die Pole hin gelegenen und beim Sehen vorwiegend in Betracht kommenden Partien.

Diesseits des 25. Jahres fand ich wiederholt, vereinzelt sogar vor dem 20. Jahre, die fraglichen Kernbildchen, freilich ziemlich lichtschwach. Auf die Bedeutung dieser Beobachtungen für das Verständnis gewisser Alterserscheinungen des Auges kommen wir unten zurück.

§ 11. Es mögen hier einige Beobachtungen an Tieraugen Platz finden, soweit diese für die Beurteilung gewisser Zustände in menschlichen Augen von Interesse werden können:

An Kaninchenaugen sah ich häufig zwei deutlich voneinander gesonderte vordere und zwei hintere Linsenbildchen, in einzelnen Fällen sogar deren drei in solcher Anordnung, wie es Fig. 5 (nach dem Auge eines 2jährigen Tieres) wiedergiebt (links das Hornhautbildchen, rechts daneben die drei vorderen Linsenbildchen, noch weiter rechts die drei hinteren). Bei der Spiegeluntersuchung im durchfallenden Lichte bot dieses Auge das in Fig. 5a wiedergegebene Bild, das hier Platz finden möge, da gelegentlich in menschlichen Augen in der Gegend der Kerngrenze wenigstens ein mehr oder weniger

Fig. 5. Fig. 5a. Fig. 5b.



verwaschener dunkler Saum zu sehen ist, freilich nie in so ausgeprägter Weise wie hier, wo man nach innen von der (durch einen schwarzen Saum wiedergegebenen) Iris vier teils hellere, teils dunklere Partien unterscheiden kann, von welchen die 3 äußeren konzentrisch um das helle, runde, mittlere Feld angeordnet sind. Ähnliche Bilder sah ich bei einem ca. 9 Jahre alten Hunde.

An den ganz frischen Linsen eines wenige Tage alten Kalbes fand ich bereits deutliche Kernbildchen, die allerdings wesentlich lichtschwächer waren als die Rindenbildchen, während sie bei alten Ochsenaugen fast ebenso lichtstark erschienen wie diese. Wir finden also bei Rindern, zum Unterschiede vom Menschen, schon in früher Jugend eine beträchtliche Indexdifferenz zwischen Rinde und Kernoberfläche; in Übereinstimmung mit den Verhältnissen beim Menschen nimmt diese Indexdifferenz mit dem Alter zu. Bei einigen Fischen fand ich ein vorderes Rindenbildchen und daneben einen feinen, der vorderen Kernhälfte zugehörigen Lichtkegel, dessen Spitze etwa in die Kernmitte fiel; ein ähnlicher, der hinteren Kernhälfte zugehöriger Lichtkegel fand sich neben dem hinteren Rindenbildchen (Fig. 5b).

Diese kurze Übersicht möge genügen, um zu zeigen, wie mannigfaltig der Verlauf der Indicialkurve in der Tierreihe ist und wie weit diese Kurve von dem Parabelscheitel abweichen muss, durch den Matthiessen dieselbe ausdrücken zu können glaubte.

B. Physiologische Veränderungen der Linse während des Lebens.

§ 12. Die für die Pathologie wichtigsten Veränderungen der Linse mit zunehmendem Alter betreffen 1. ihre Größe und Form, 2. ihre Konsistenz und 3. ihre Färbung.

Zu 1. Indem von den meridionalen Reihen des Linsenäquators anscheinend während des ganzen Lebens und im ganzen Umfange der Linse Zellen zu Fasern auswachsen, muss das Volumen der Linse allmählich zunehmen; dieser Zunahme wirkt eine offenbar gleichfalls während des ganzen Lebens vor sich gehende Abnahme des Wassergehaltes der Linse entgegen, die sich insbesondere in Veränderungen der Kernpartien der Linse kundgiebt. Doch überwiegt die Volumszunahme durch Neubildung von Linsenfasern. Nach einer Angabe von Priestley Smith (1883) nehmen Volumen und Gewicht der Linse vom 25. bis zum 65. Jahre um $^1/_3$, ihre Durchmesser um $^1/_{10}$ zu. Ich füge eine Tabelle von Priestley Smith bei, die die Mittelwerte aus Wägungen und Volumsbestimmungen an 156 Linsen wiedergiebt. (Das specifische Gewicht soll mit zunehmendem Alter keine charakteristischen Veränderungen zeigen.)

Alter Jahre	Mittleres Gewicht mgr	Mittleres Volumen cmm
20—29	174	163
30—39	192	177
40—49	204	188
50—59	221	205
60—69	240	225
70—79	(245)	(227)
80—89	(266)	(244)

(Die eingeklammerten Zahlen sind auf verhältnismäßig zu wenige Messungen gegründet, um genügend zuverlässig zu erscheinen.)

Für ganz jugendliche Linsen führe ich die Becker'schen Werte an, der bei einer Frühgeburt mit einer Länge der äußeren Augenachse von 15 mm die Linse 0,07 g schwer fand, bei einem Neugeborenen (mit einer Augenachse von 17 mm) 0,1 g.

Als Durchschnittsgewicht der normalen Linse des Erwachsenen giebt Sappey 0,218 g, Grunert 0,221 g, Vierordt den (wie mir scheint etwas hohen) Wert von 0,28—0,29 g an. Mit den Priestley Smith'schen Zahlen stimmen im großen und ganzen die Werte überein, die Becker an in Müller'scher Flüssigkeit konservierten Linsen bestimmte. Fast durchweg etwas kleiner als die Priestley Smith'schen sind die Werte Heine's (1898). Er fand im Alter von

	16	18	24	27	47	58	67	73	84 J.
Gewichte von	0,158	0,134	0,157	0,149	0,1985	0,207	0,222	0,275	0,244 g
	0,1545	0,167					0,2245		

Die systematische Nachprüfung der Priestley Smith'schen Wägungen und Volumsbestimmungen an einem großen Materiale von Linsen verschiedenen Alters wäre für eine Reihe von Fragen, insbesondere über die beginnende Starbildung, von großem Werte. Dabei wäre besonderes Augenmerk auf die Größe der individuellen Schwankungen des Linsengewichtes bei Personen gleichen Alters, dann vor allem auf den noch immer strittigen Punkt zu legen, ob, bezw. unter welchen Umständen, wie bald und wie viel etwa die Linse nach dem Tode im Kammerwasser ihr Gewicht ändert (vgl. § 26). Fände sich häufiger eine solche Änderung schon bald nach dem Tode, so würden alle Wägungen, die nicht unmittelbar nach dem Tode vorgenommen wurden, beträchtlich an Wert einbüßen, um so mehr, wenn man berücksichtigt, dass eine solche Änderung bei Linsen verschiedenen Alters in wesentlich verschiedener Weise erfolgen könnte. Dass die Wägungen konservierter Linsen uns im allgemeinen keinen befriedigenden Aufschluss geben können, bedarf nicht der Erörterung.

§ 13. Mit dem Größenwachstum der Linse ist auch eine Formveränderung derselben verbunden: die Linse des Neugeborenen nimmt, sich selbst überlassen, nahezu kuglige Gestalt an, während die senile Linse im sagittalen Durchmesser wesentlich kleiner als im äquatorialen, und ihre vordere Fläche im allgemeinen weniger stark gewölbt ist. Unsere Kenntnisse dieser Formveränderungen lassen indes noch viel zu wünschen übrig: Die Angaben über die Dicke der senilen Linse gehen noch weit auseinander; manches scheint darauf hinzudeuten, dass hier beträchtliche individuelle Verschiedenheiten vorkommen. Vermutlich ist die erworbene Hypermetropie des höheren Alters zum Teile wenigstens auf die erwähnte Abflachung der Linsenvorderfläche zu beziehen; aber es fehlen uns noch genügend zahlreiche vergleichende Messungen über den Linsenradius im Pupillargebiete in verschiedenen Lebensaltern. Mit der oben (§ 9) beschriebenen Methode lässt sich leicht zeigen, dass auch bei alten Leuten die Linse in ihren mittleren Teilen in der Regel merklich stärker gewölbt ist als in den excentrischen: das in der Mitte der Vorderfläche entworfene Bild der Lichtquelle ist verhältnismäßig klein und nimmt nach der Peripherie hin rasch an Größe zu.

Es wäre nicht uninteressant zu erfahren, inwieweit etwa eine derartige allmähliche Formänderung der wachsenden Linse durch den beständigen Zug der Zonula mitbedingt ist; es wäre denkbar, dass eine von diesen äußeren Einflüssen freie Linse sich zu anderer, mehr kugliger Form weiterentwickelte. Naturgemäß wären derartige Beobachtungen sehr schwer mit befriedigender Genauigkeit anzustellen. Der eine Weg wäre etwa der, die Refraktion eines Auges mit frühzeitig in den Glaskörper luxierter klarer Linse einmal im aphakischen Zustande, das andere Mal bei vornübergeneigtem Kopfe im linsen-

haltigen zu prüfen. In einem Falle derart bei einem 20jährigen jungen Manne fand ich bei aufrechter Kopfhaltung das Sehen mit + 10,0 und + 11,0 D. am besten (= $^6/_{20}$ ca.), die Augenachse dürfte also angenähert normal gewesen sein. Zum Lesen neigte der Betreffende den Kopf nach vorn, so dass die klare Linse ins Pupillargebiet fiel; dann konnte er feinsten Druck in einem Abstande von höchstens $3^1/_2$—4 cm vom Hornhautscheitel fließend lesen. Selbstverständlich sind solche Bestimmungen zu ungenau, um weitgehende Schlüsse daraus zu ziehen; die außerordentlich große Refraktionsdifferenz von ca. 35 Dioptrien für das Sehen mit bezw. ohne Linse könnte vielleicht auf eine stärkere Wölbung der Linse schließen lassen, als sie bei maximaler Akkommodation und Entspannung der Zonula eines gleichaltrigen normalen Auges gefunden wird. Der Schluss ist aber nicht zwingend, denn es kann ja auch z. B. die Lage der Linse im Pupillargebiete von großer Bedeutung sein.

Der zweite Weg wäre etwa der, die Wölbungen der Linsen hochgradig kurzsichtiger bezw. übersichtiger Augen genau zu bestimmen; es wäre nicht undenkbar, dass beim Fehlen aller stärkeren Akkommodation im nichtkorrigierten kurzsichtigen Auge die Linse sich zu etwas flacherer Form entwickelte, als im hypermetropischen; ich erinnere daran, dass v. Reuss (1877) bei hochgradig kurzsichtigen Augen thatsächlich sehr große Linsenradien fand. Zu einer bestimmten Entscheidung der Frage wären freilich sehr umfassende und wohl genauere Messungen nötig, als wir sie bis jetzt an den Linsen im Auge vornehmen können. Der Gedanke, dass die Spannung der Zonula bei der wachsenden Linse einen Einfluss auf die Form nehmen kann, welche der Linse des Erwachsenen unabhängig von jenem Zuge zukommt, findet vielleicht eine Stütze in solchen Fällen, wo lediglich infolge partiellen Fehlens der Zonula die Linse an den betreffenden Stellen andere Gestalt zeigt (vgl. auch den Abschnitt Colobom der Linse § 127).

Die Zunahme der Durchmesser der normalen Linse im intra- und extrauterinen Leben erhellt aus der nebenstehenden von Dub (1891) nach Messungen von ihm, Priestley Smith und Treacher Collins (1890) zusammengestellten Tabelle.

Alter	Äquatorial-Durchmesser	Sagittal-Durchmesser
	a) Collins.	
4 Monate	3,3 mm	2,8 mm
5 »	4,0 »	3,5 »
6 »	4,5 »	3,8 »
7 »	5,0 »	4,0 »
9 »	5,75 »	4,2 »

Alter	Äquatorial-Durchmesser	Sagittal-Durchmesser
	b) Dub.	
9—12 Monate	7,46 mm	2,46 mm
1—2 Jahre	7,87 »	2,57 »
2—3 »	8,2 »	2,72
3—4 »	8,46 »	2,83 »
4—5 »	7,8 »	3,1
5—6 »	8,4 »	3,2 »
7	8,2	2,9 »
12 » -	8,8	3,6 »
	c) Priestley Smith.	
20—29 Jahre	8,67 mm	
30—39 »	8,96 »	
40—49 »	9,09 »	
50—59	9,44 »	
60—69 »	9,49 »	
70—79	9,64	
80—89 »	9,62 »	

E. v. Hippel bestimmte bei einem Neugeborenen den Durchmesser der Linse zu 6, ihre Dicke zu 3,75 mm. An der Linse eines 79 Jährigen fand ich einen äquatorialen Durchmesser von fast 10 mm, während die Dicke der Linse hier im allgemeinen zwischen 4 und 5 mm schwankt. Priestley Smith giebt an, dass er bei älteren Leuten Linsen von 6, ja von 6,5 mm Dicke gefunden habe. Die Angabe Sappey's, dass die Linse während des Lebens nur im äquatorialen Durchmesser wachse, nicht aber in ihrer Dicke, scheint danach nicht zuzutreffen. Auch nach Schwalbe soll der »sagittale Durchmesser der Linse schon vor der Geburt seine definitive Größe erreichen«.

§ 14. Der Linsenrand wurde früher allgemein als scharfe Kreislinie dargestellt. Magnus (1891) und Topolanski (1892) gaben zuerst an, dass er im normalen Auge häufig als leicht wellenförmige Linie erscheint, indem unregelmäßige zeltförmige oder bucklige Erhebungen mit flachen Tälern abwechseln. Ich habe gezeigt (1895), dass derartige zeltförmige Erhebungen im atropinisierten Auge oft viel stärker hervortreten, als im eserinierten, wo sie oft merklich undeutlicher, ja zum Teile ganz unsichtbar werden. Auch am eröffneten Leichenauge sieht man gewöhnlich diese unregelmäßige Gestaltung des Linsenrandes; aber ich habe sie bisher nur an Augen Erwachsener gefunden, dagegen bei einer Reihe von

Augen Neugeborener vermisst; hier stellte sich der Linsenrand an den von mir untersuchten Augen auch im konservierten Zustande meist als ziemlich regelmäßige Kreislinie dar.

Magnus schildert diese Unregelmäßigkeiten als kugelförmige, prallgespannte, vollkommen durchsichtige Blasen, die mit breiter Basis dem Linsenrande aufsitzen und mit der Spitze teils in die hintere Kammer, teils in den Petit'schen Raum ragen; auch in der unmittelbaren Umgebung der Blasen sei die Linse stets durchsichtig. Er fasst sie als primäre Flüssigkeitsansammlung dicht unter der Kapsel auf, durch die sekundär erst die Kapsel abgehoben werde. Topolanski dagegen sieht in den »Kapselabhebungen« die Folge eines Zuges von seiten der Zonula: bei Einlegen frisch enukleierter Augen in starken Alkohol entstehen die gleichen Gebilde durch den Zug der Zonula; sie bleiben aus, wenn letztere vorher durchtrennt worden war. Nicht nur Kapsel und Epithel, sondern auch die Linsenmasse selbst nimmt an der Erhebung teil, und nur bei größeren Erhebungen findet sich ein Flüssigkeitserguss in deren Kuppe. Meine vorher erwähnten Beobachtungen am lebenden iridektomierten Auge sprechen mehr für die Richtigkeit der Topolanski'schen Angaben; doch will ich die Möglichkeit der Entstehung ähnlicher Gebilde auf dem von Magnus angegebenen Wege nicht in Abrede stellen. Ob und inwieweit etwa diese Abhebungen zur Bildung wirklicher Trübungen der Linse in Beziehung stehen, ist noch nicht genügend aufgeklärt. (Vgl. auch den Abschnitt über Naphthalinstar.)

§ 15. Die menschliche Linse ist, zum Unterschiede von den meisten Tierlinsen (vielleicht mit alleiniger Ausnahme der Affenlinsen), niemals farblos, sondern stets deutlich gelblich. O. Becker gab irrigerweise an, dass diese Färbung erst um das 20. Jahr beginne: thatsächlich erscheint selbst die Linse des Neugeborenen nicht farblos, sondern stets deutlich gelb gefärbt, wenn man sie auf weißer Unterlage betrachtet. Diese Gelbfärbung nimmt während des ganzen Lebens kontinuierlich zu, aber bei verschiedenen Individuen in verschiedenem Maße. Die Farbe gesunder Linsen von 60—70 Jährigen variiert zwischen hellem Weingelb und tief dunklem Braun. Becker giebt an, dass ausnahmsweise die Linse bei 40 Jährigen, ja bei 80- bis 90 Jährigen »noch ohne alle Färbung« gefunden werde: ich habe bisher niemals, selbst nicht bei Jugendlichen, solche farblose Linsen getroffen. Sehr bemerkenswert sind auch die individuellen Verschiedenheiten in der Färbung der einzelnen Linsenteile: In der Regel nimmt die Färbung vom Kerne nach der Peripherie ab, doch gilt dies keineswegs ausnahmslos. Ich untersuchte kürzlich die normale klare Linse eines 72 Jährigen, die vom Kerne bis zum Linsenrande hin ganz gleichmäßig weingelb erschien, daneben eine Starlinse, bei welcher der Kern in geringer Ausdehnung tief dunkelbraun, die peripheren Partien aber nur blass gelb gefärbt waren.

Die meisten von mir bisher untersuchten Säugetierlinsen waren so gut wie ganz farblos; dagegen zeigten Affenlinsen deutlich gelbliche Färbung. (Ob es wohl nur ein zufälliges Zusammentreffen ist, dass auch die Gelbfärbung der Netzhautmitte sich außer beim Menschen nur noch beim Affen findet?)

Die Braunfärbung der Linse im höheren Alter kann sehr intensiv werden, so dass vielleicht schon die hierdurch bedingte Lichtabsorption allein oder (wohl häufiger) in Verbindung mit der durch Kernsklerose bedingten Zunahme der Reflexion die Sehfähigkeit beeinträchtigen mag. Insbesondere könnte dies bei Hemeralopischen der Fall sein. Hierher gehören die als Cataracta nigra beschriebenen Linsenanomalien (vgl. § 29).

§ 16. Die Gelbfärbung der Linse lässt sich am Lebenden mit den gewöhnlichen Methoden in der Regel nicht oder doch nur an Augen mit sehr ausgesprochen dunkelbrauner Linse ohne weiteres erkennen: hier sieht man insbesondere nach Erweiterung der Pupille bei seitlicher Beleuchtung statt des gewöhnlich wahrnehmbaren graulichen einen mehr bräunlich-grauen Linsenreflex, der oft der Kernmitte entsprechend deutlich stärker gefärbt erscheint als in der Peripherie. Vor dem roten Hintergrunde bei Durchleuchtung des Auges ist in der Regel nichts von der Linsenfärbung zu sehen, dagegen kann man sie gelegentlich durch Vergleichen der Färbung des vorderen und des hinteren Linsenbildchens erkennen: Am Zustandekommen des vorderen Bildchens sind wesentlich Kapsel, Vorderkapselepithel und die vordersten Schichten der Linse beteiligt, welchen gewöhnlich nur eine verhältnismäßig geringe Färbung zukommt; die Strahlen dagegen, die dem hinteren Linsenbildchen zugehören, haben die ganze Dicke der Linse 2mal durchsetzt und können daher bei farbiger Linse verhältnismäßig stark gefärbt sein. Zweckmäßig benutzt man dazu natürlich eine möglichst farblose Lichtquelle.

Bei derartigen Beobachtungen ist aber stets zu berücksichtigen, dass unter Umständen, insbesondere wenn eine ausgesprochenere diffuse Kerntrübung vorhanden ist, auch ohne stärkere Gelbfärbung der Linse das hintere Bildchen infolge der Absorption der kurzwelligen Strahlen in dem trüben Medium gelblichrot erscheinen kann; bei stärkerer Kerntrübung wird es infolgedessen gelegentlich sogar blutrot gesehen. In manchen Fällen fand ich bei älteren Leuten auch schon das vordere Rindenbildchen deutlich gelblich.

§ 17. Eine weitere physiologische Altersveränderung der Linse ist die Sklerosierung, die in gewissem Sinne mit der Verhornung des Epithels verglichen werden kann. (Etwaiges Vorhandensein von Keratin konnte Knies (1878) ausschließen durch den Nachweis, dass die Linsenmassen von

Pepsin völlig verdaut werden, während das Keratin davon bekanntlich nicht angegriffen wird.) Die Sklerosierung äußert sich physikalisch im wesentlichen darin, dass zunächst vorwiegend die central gelegenen Linsenfasern unter Wasserverlust allmählich härter und spröder werden und sich abplatten. Halbiert man eine senile Linse mit einem scharfen Messer, so findet man sehr häufig die Kernpartie trocken und glanzlos, die Rinde, die sich in vielen Fällen in scharfer Grenze vom Kerne absetzt, feucht und glänzend. (Wiederholt hatte ich den Eindruck, als ob dieses trockene Aussehen der Kernpartien an Linsen mit intranuklearem Stare (§ 37) besonders auffällig hervorträte.) Mit der Sklerosierung geht eine Erhöhung des Brechungsindex einher. Dass Wasserverlust allein eine Erhöhung des Linsenindex bedingt, lässt sich mittels des Abbe'schen Refraktometers nachweisen (Halben). Ob die hier in Rede stehende Indexerhöhung aber lediglich auf den Wasserverlust zu beziehen ist, oder ob etwa auch chemische Alterationen der Kernsubstanz mitspielen, ist noch nicht bekannt; Matthiessen dachte an einen Einfluss des (stärker brechenden) Cholestearin, das nach Jacobsen (1879) in der senilen Linse reichlicher als in der jugendlichen und im Kerne reichlicher als in der Rinde vorhanden sein soll. Mit zunehmendem Alter wird der Kern auf Kosten der weichen Rinde, wie es scheint, immer größer; doch fehlen auch hier noch genauere Untersuchungen über die Art dieses Kernwachstums.

§ 18. Die Fähigkeit der akkommodativen Gestaltsveränderung der Linse dürfte (wenn wir vom aktiven Teile des Akkommodationsapparates absehen) wesentlich von der Weichheit der Rindenschicht sowie von deren Dimensionen abhängen: Die Dicke der weichen Rindenschicht wird mit zunehmendem Alter kleiner und auch ihre Weichheit ist im Alter geringer als in der Jugend.

Aus der Gleichmäßigkeit, welche im allgemeinen die Abnahme der Akkommodationsbreite bei verschiedenen Personen mit zunehmendem Alter zeigt, — ich erinnere nur daran, eine wie große Zahl von Menschen gerade im 45. Jahre mit den ersten presbyopischen Beschwerden den Arzt aufsucht, — ist man vielfach geneigt, auf eine große Gleichmäßigkeit des Sklerosierungsvorganges in der Linse bei verschiedenen Menschen zu schließen; dies trifft gewiss auch im großen und ganzen, aber nicht allgemein zu; es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Sklerosierung der Linse bei manchen Menschen rascher vor sich geht als bei anderen.

Ich habe gelegentlich schon bei 40 Jährigen die nur in der hinteren Rinde getrübte, dagegen in der vorderen fast ganz durchsichtige Linse extrahiert und diese wurde sofort auf einen Wurf vollständig entbunden, die Versuche zur Entfernung etwa zurückgebliebener Rindenmassen förderten nichts mehr zu Tage; auch der weitere Verlauf — es trat keine Spur von

Nachstar ein — zeigte, dass in der That die g a n z e, ziemlich harte Linse ausgetreten war. v. Graefe berichtete (1854) von einem ähnlichen Falle bei einem 23jährigen Menschen, wo die Linse vollkommen gelbbraun, wie die exquisiteste Alterskatarakt aussah. Ähnliche Fälle sind wohl vielen Operateuren bekannt.

Es wäre wohl denkbar, dass bei solchen Augen, so lange sie noch ein brauchbares Sehen haben, die Akkommodationsbreite kleiner gefunden würde, als sonst in dem betreffenden Alter, und dass solches bei Nichtberücksichtigung des genannten Umstandes auf eine Akkommodationsparese bezogen werden könnte. Bis jetzt sind meines Wissens derartige Beschränkungen der Akkommodationsbreite infolge abnorm früher Verhärtung der Linse nicht einwandfrei beobachtet worden.

Während vor dem 40. bis 50. Jahre ausgedehntere Sklerosierungen der Linse zu den großen Seltenheiten gehören, findet man nicht so selten im 5. Lebensjahrzehnt »die ganze eigentliche Linse zu einem homogenen, dunkelgelben, selbst rotbraunen, hornartigen, flach linsenförmigen Körper zusammengebacken«, so dass die Rinde ganz oder nahezu fehlt (Becker). Demgegenüber möchte ich aber betonen, dass ich derartige Linsen mehrfach nicht sowohl f l a c h, als vielmehr auffallend dick gefunden habe.

Umgekehrt kann die Größenzunahme der harten Kernmassen der Linse auch einmal abnorm spät eintreten. A. v. Hippel glaubte solches für die Linsen hochgradig kurzsichtiger Augen annehmen zu können. Nach meinen Erfahrungen trifft dies indes nicht — jedenfalls nicht allgemein — zu; wenigstens habe ich an den von mir extrahierten (klaren) Linsen bei hochgradiger Myopie im allgemeinen die Kerne nicht anders gefunden, als nach dem Alter der Patienten ungefähr zu erwarten war.

Das klinische Bild der normalen senilen Linse unterscheidet sich von dem der jugendlichen in erster Linie dadurch, dass die dichter gewordenen Linsenmassen größere Mengen von Licht zurückwerfen. Bei seitlicher Beleuchtung sieht man die Pupille nicht schwarz, sondern in einem gleichmäßig grauen oder, bei intensiverer Gelbfärbung der Linse, gelblichgrauen Tone, der insbesondere bei weiter Pupille hervortritt. Die dunklen Linien des vorderen Sternstrahles sind meist leicht zu sehen. Das vordere Rindenbildchen ist deutlich sichtbar, daneben tritt etwa von der Mitte der zwanziger Jahre an das vordere Kernbildchen auf, das mit den Jahren jedenfalls im Verhältnis viel mehr an Lichtstärke zunimmt, als das Rindenbild, so dass der Unterschied in der Lichtstärke beider mit dem Alter immer geringer wird. Ähnliches gilt von den hinteren Linsenbildchen. Der Chagrin des Vorderkapselepithels erscheint im allgemeinen auch im höheren Alter nicht wesentlich anders als in der Jugend, so lange die Linse normal ist. Bei genügend intensivem auffallendem Lichte kann man in einer Reihe von Fällen den hinteren Sternstrahl als System grauer Linien angedeutet sehen.

Die vordere Kammer wird infolge der physiologischen Volumzunahme der Linse im Alter meist deutlich flacher. Bei Durchleuchtung erscheint die Linse klar und durchsichtig; doch darf man hieraus noch nicht auf völlig normalen anatomischen Befund schließen: man findet gelegentlich auch in klar erschienenen Linsen mehr oder weniger ausgedehnte Kapselepithelwucherungen.

§ 19. Bezüglich der anatomischen Veränderungen der alternden Linse gab Becker an, das Wesen der senilen Sklerose sowie der Senescenz der Linse überhaupt bestehe darin, dass im Centrum der Linse die ältesten Fasern »ihre auch erst während des Wachstums des Organismus erworbenen ‚Zähne' wieder verlieren, dass sie unter Zunahme des Brechungsvermögens und unter Annahme einer immer gesättigteren gelblichen Färbung zu einer homogenen, kaum oder gar nicht mehr in ihre Elemente zu zerlegenden Masse zusammenbacken. Gleichzeitig stockt die Anbildung neuer Fasern; der Wirbel, der Kernbogen, die Kernzone werden schmächtiger und bestehen nur mehr aus wenigen kernhaltigen Elementen«.

Ich möchte demgegenüber betonen, dass ich bei einer Reihe von mir untersuchter Augen mit senilem Rindenstar und anscheinend wenig verändertem Kerne auf Sagittal- wie auf Äquatorialschnitten auch die innersten Kernfasern mit voller Deutlichkeit und Schärfe voneinander gesondert wahrnehmen konnte, während in anderen Fällen die ganze Kernpartie als homogene Masse erschien, an der einzelne Fasern nicht zu sehen waren.

Das Kapselepithel kann, wie schon erwähnt, auch in anscheinend gesunden Linsen älterer Leute verändert gefunden werden. Bei Präparation der Kapsel soll es (Becker) auffallend leicht verloren gehen, so dass man große Strecken derselben ganz oder fast frei von Epithel finde. Dies gilt indessen nicht allgemein und hängt vielleicht zum Teile auch von den Konservierungsmethoden ab. Jedenfalls fand ich an zahlreichen mit der Pincette extrahierten Kapseln sehr alter Leute den Epithelbelag auf große Strecken fast oder ganz lückenlos. An anderen Präparaten sind einzelne Zellen zu größeren blasigen, öfter nesterweise angeordneten Gebilden umgewandelt; die Epithelkerne der senilen Linse nehmen häufig den Farbstoff nur schwach an, ganz besonders gilt dies von jenen der geblähten Zellen. Dazwischen sieht man hier und da außerordentlich kleine, anscheinend geschrumpfte Kerne, die sich z. B. mit Hämatoxylin sehr intensiv färben. Becker findet in senilen Linsen die Kapselepithelzellen meist flacher, als in der Jugend, doch bleibe ihr Durchmesser unverändert. Die Kapsel selbst, die an Dicke bis ins Alter kontinuierlich zunimmt, kann bei den senilen Linsen auf dem Schnitte eine feine Längsstreifung zeigen.

Aus dem Gesagten geht schon hervor, dass eine scharfe Scheidung zwischen senilen, klinisch normal erschienenen Linsen und solchen mit beginnendem Stare anatomisch nicht durchführbar ist; daher beschränken wir uns hier auf diese kurze Darstellung; weitere hierhergehörige Angaben finden sich in dem Abschnitte über die pathologische Anatomie des Altersstares (§ 48).

§ 20. Über die chemischen Änderungen der normalen Linse mit zunehmendem Alter sind unsere Kenntnisse noch sehr dürftig, trotz des großen Interesses, das diese Frage für die Lehre von der Starbildung haben dürfte. Aus den chemischen Befunden an Rinderlinsen auf jene beim Menschen zu schließen, oder gar aus Differenzen, die man zwischen der Linse eines Greises und jener eines Rindes gefunden hat, auf senile Veränderungen der menschlichen Linse Schlüsse zu ziehen, wie dies ab und zu geschehen ist, scheint mir bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse von den großen Unterschieden zwischen den Linsen verschiedener Tiergattungen nicht mehr zulässig; ich verzichte daher auch auf die Besprechung der zahlreichen chemischen Analysen von Tierlinsen.

Für den Wassergehalt der normalen menschlichen Linse hatte Deutschmann (1879) angegeben, dass derselbe im Alter sowohl absolut wie relativ zum Linsengewichte abnehme und zwar vom 40. bis 63. Jahre um 5% des Linsengewichtes (von 70,1% auf 64,63%), bei gleichzeitiger Zunahme der Trockenbestandteile von 29,16% auf 35,37%. Demgegenüber gab W. J. Collins (1889) an, er habe in Linsen höheren Alters den gleichen Wassergehalt (von ca. 70%) gefunden, wie in der Jugend, und auch die Asche habe während des ganzen Lebens ungefähr das gleiche Gewicht (ca. 0,4 bis 0,9% des Linsengewichtes).

Den Cholestearingehalt fand Jacobsen (1879) in klaren Linsen von Leuten unter 60 Jahren = 2,11% der Trockensubstanz, jenseits des 60. Jahres = 2,36%, und Kühne gab an, dass die gelben Linsen alter Leute mehr Fett und Cholestearin enthalten als normale. Kataraktöse Linsen fand Jacobsen reicher an Cholestearin als normale und den Kern derselben dreimal so reich an Cholestearin als die Rinde (2,2% bezw. 0,75% der Trockensubstanz). Der Cholestearinreichtum von Starlinsen wurde auch von Cahn bestätigt, der in der Trockensubstanz sogar 5,38% davon fand.

Für ein weiteres Eindringen in das Verständnis der Starbildung erscheint eine Vertiefung unserer chemischen Kenntnisse von den Altersveränderungen der normalen Linse auf Grund der modernen chemischen Forschung — die Mehrzahl der eben mitgeteilten Untersuchungen liegt 25 Jahre zurück — dringend erwünscht.

C. Über die Ernährung der normalen Linse.

§ 21. Unsere Kenntnisse von der Ernährung der gesunden Linse sind leider noch immer recht lückenhaft, trotz der großen Zahl von Beobachtungen und Versuchsreihen, die darüber vorliegen. Eine ausführliche Wiedergabe aller der einschlägigen Arbeiten gehört nicht an diese Stelle; einen Teil derselben werden wir im weiteren Verlaufe unserer Darstellung bei Gelegenheit der Besprechung verschiedener Starformen zu erörtern Gelegenheit haben. Ich beschränke mich daher hier darauf, einen kurzen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Ernährung der gesunden Linse zu geben, unter besonderer Berücksichtigung der Punkte, welche mir für die Pathologie in erster Linie von Interesse zu sein scheinen.

Im wesentlichen stehen sich heute zwei Auffassungen über die Ernährung der Linse ziemlich unvermittelt gegenüber.

Nach der einen, von Samelsohn, Schlösser, Magnus u. a. vertretenen Meinung soll ein Nährstrom, nachdem er dicht am Äquator in die Linse eingetreten, diese in bestimmten vorgebildeten Lymphbahnen durchsetzen und aus der vorderen Kapsel in der Nähe des Äquators wieder austreten. Als Stütze für diese Auffassung wurden unter anderem auch die Beobachtungen bei experimentellem Wundstar (Schlösser) und bei Naphthalinstar (Magnus) aufgeführt. Nach der bekannten Beobachtung Samelsohn's (1881), der an Eisenstaren (s. d.) kleine Rostflecke unter der vorderen Kapsel im Gebiete einer mydriatischen Pupille fand, wurde hier die geforderte Austrittsstelle des Nährstromes aus der Linse gesucht, ja Morano wollte sogar Stomata an dieser Stelle der vorderen Kapsel gefunden haben. Diese Angaben beruhen aber offenbar auf einem Irrtum. Keinem späteren Beobachter ist es gelungen, in der normalen Linse Öffnungen mikroskopisch nachzuweisen (selbstverständlich soll damit nicht gesagt sein, dass die Membran impermeabel sei: die zur Osmose erforderlichen Öffnungen sind aber von solcher Größenordnung, dass sie für unsere heutigen mikroskopischen Methoden weit unter der Grenze der Sichtbarkeit liegen).

Die Samelsohn'schen Beobachtungen über die Rostflecken in Eisenlinsen sind zweifellos richtig und auch später vielfach bestätigt worden. Seine Deutung erscheint aber heute nicht mehr haltbar: Der charakteristische Kranz brauner Flecken unter der Linsenkapsel bei Anwesenheit von Eisen entsteht, wie E. v. Hippel (1894) gezeigt hat, in der Weise, dass in umschriebenen Anhäufungen gewucherter Kapselepithelien Eisen abgelagert wird, das vorher durch die Kohlensäure der Augenflüssigkeit gelöst und in eine diffusible Eisenoxydulverbindung übergeführt worden war.

§ 22. Bei Besprechung jener Theorien von einem die Linse in präformierten Bahnen durchsetzenden Flüssigkeitsstrome habe ich (1895) darauf hingewiesen, dass alle die zum Nachweise eines solchen Stromes in der Linse angeführten Thatsachen (die hier nicht sämtlich aufgeführt zu werden brauchen) das Vorkommen desselben nicht beweisen.

Weiter hatte man aus den zahlreichen Versuchen, bei welchen gelöste Substanzen von der Blutbahn aus in die Linse gelangten, auf einen im Äquator in sie eintretenden Nährstrom geschlossen. Auch diesen Anschauungen gegenüber betonte ich, dass die zum Beweise derselben angeführten Thatsachen durchaus noch nicht das Vorhandensein eines solchen Stromes darthun; denn auch hier können die fraglichen, in Lösung befindlichen Stoffe lediglich durch osmotische Vorgänge in die Linse gelangt sein. Wenn man solche Stoffe zuerst und unter Umständen allein am Äquator der Linse findet, so kann dies für eine Reihe von Beobachtungen aus dem Umstande erklärt werden, dass dieselben, bei Einwirkung vom Blutkreislaufe aus den Ciliarfortsätzen austretend, zuerst und verhältnismäßig konzentriert in der Nähe des Äquators mit der Linse in Berührung kommen. Anatomische Verhältnisse, die ein besonders leichtes Eindringen der Stoffe am Äquator bedingen könnten, sind nicht nachzuweisen; über etwaige besondere osmotische Eigenschaften der äquatorialen Kapselpartien ist nichts bekannt.

Die Möglichkeit, dass beim Eindringen bestimmter schädlicher Substanzen in die Linse die äquatorialen Linsenelemente sich weniger widerstandsfähig erweisen können, als die übrigen, und dass daher etwaige Änderungen der osmotischen Eigenschaften durch Schädigung oder Abtötung derselben zunächst am Äquator zum Ausdrucke kommen können, ist nicht ausgeschlossen. Ein anschauliches Bild von der verhältnismäßig großen Konzentration, in der, bei Einwirkung gewisser Stoffe vom Blutkreislaufe aus, diese am Linsenäquator vorhanden sein können, geben uns z. B. die Kochsalzversuche (s. § 121). Bei Einwirkung des Kochsalzes von der Blutbahn aus tritt die Linsentrübung zuerst am Äquator auf, während bei Einwirkung von der vorderen Kammer (z. B. nach Einbringen von etwas Kochsalz in den Bindehautsack) die Linsentrübung zuerst im Pupillargebiete bemerklich wird bezw. auf dieses beschränkt bleiben kann.

Auch über die Frage, ob die zur Ernährung der Linse dienenden Stoffe nur an bestimmten Stellen oder aber mehr oder weniger gleichmäßig an der ganzen Linsenoberfläche eindringen, gehen die Ansichten noch vielfach auseinander.

Leber ist der Meinung, »dass die ernährungsbedürftigen Linsenelemente ihren Bedarf überall her aufnehmen werden, wo der Stoffzutritt zur Linse frei ist, also vermutlich nicht nur vom Äquator, sondern auch von der

hinteren Fläche her, während der Anteil der vorderen Fläche zweifelhaft bleibt«.

In bezug auf diese Frage nach der Eintrittsstelle der Nährstoffe in die Linse möge folgende Erwägung Platz finden: Die Linse ist während der ganzen fötalen Wachstumsperiode von einem dichten Gefäßnetze umsponnen, das doch offenbar nur den Zweck haben kann, ihr die Nährmaterialien in genügend reichem Maße zuzuführen. Dieses Gefäßnetz bleibt im allgemeinen ungefähr so lange bestehen, bis das Auge zum Sehen verwendet wird, beim Menschen also bis zur Geburt, bei den blindgeborenen Tieren sogar noch 5—10 Tage länger (Nussbaum). Wir finden also auch die vordere Linsenfläche bis zur Geburt von reichlichen Gefäßen überzogen, welche sogar eine doppelte arterielle Versorgung erhalten, während die Gefäße der Hinterfläche der Linse nur von der Hyaloidea gespeist werden (O. Schultze). Da Gefäße im normalen Auge sich im allgemeinen nur da vorfinden, wo sie gebraucht werden, so scheint mir in dieser Gefäßverteilung eine Stütze für die Annahme zu liegen, dass jedenfalls bis zur Geburt auch die vordere Linsenfläche aus den ihr aufliegenden Gefäßen Nahrung beziehen dürfte. Und da die übrigen anatomischen Verhältnisse der Linse sich hier ja nicht mehr wesentlich anders verhalten als später, so liegt, wie mir scheint, kein Grund vor, die Fähigkeit der Nahrungsaufnahme durch die vordere Kapsel für ein späteres Stadium in Zweifel zu ziehen bezw. anzunehmen, dass ihr diese bis zur Geburt bestehende Fähigkeit nach der Geburt verloren gehe.

§ 23. Die Hypothese von einer Flüssigkeitsbewegung in »interfibrillären Gängen« der Linse wurde, soweit ich sehe, zuerst von v. Becker (1863) aufgestellt, welcher die spindelförmigen Lücken um den Linsenkern, die man bei mikroskopischer Untersuchung finden kann, als den Ausdruck eines hier gelegenen Kanalsystems deutete. In Anlehnung an diese Ansicht nahm später Schlösser (1887) wesentlich auf Grund seiner Beobachtungen an experimentellen Wundstaren an, die Nährflüssigkeit trete am Äquator in die Linse ein, ströme von hier nach dem Centrum der hinteren Rinde, umfließe den Kern in perinuklearen Kanälen, sammle sich in den vorderen Sternstrahlen und fließe schließlich nach einem Kranz von Punkten, die als Austrittspforten zu betrachten seien.

Magnus kam, wesentlich auf Grund von Naphthalinversuchen (s. § 180 ff.), zu der Annahme, dass eine hinter dem Linsenäquator, mit diesem parallel verlaufende Zone den umfangreichsten Nährstrom aufnehme, dass in der hinteren Linsenhälfte die nutritiven Vorgänge sich in lebhafterer und umfassenderer Weise vollziehen, als in der vorderen, und dass der hintere Linsenpol nur einen geringen, der vordere gar keinen Nährstrom aufnehme. Auf welchen Wegen die Nährflüssigkeit die Linse verlassen soll, lässt

Magnus unentschieden. Auch bei der Entstehung des Altersstares sollen nach ihm cirkulatorische Momente die wichtigste Rolle spielen, indem die die Linse durchströmende Nährflüssigkeit infolge der Ausschaltung der Cirkulation im sklerotischen Linsenkerne an den drei Stellen, wo sie in die Linse einströmt, sich stauen soll.

§ 24. Die ersten Versuche über das Eindringen gelöster Stoffe von der Blutbahn aus in die Linse stammen von Bence Jones (1865), der beim Menschen einige Zeit vor der Staroperation, vor dem Tode und vor der Enukleation eines Auges (wegen Tumor) Lithionsalze in den Körper einführte. Bei Staroperierten konnte er das Lithion zuerst $2^1/_2$ Stunden, zuletzt 7 Tage nach der Einverleibung in der Linse nachweisen, an den klaren Linsen ließ sich ein Unterschied des Verhaltens gegenüber den getrübten nicht nachweisen. Von den zahlreichen, später in dieser Richtung angestellten Versuchen seien die folgenden erwähnt: Deutschmann fand (1879) drei Stunden nach Einverleibung von Jodkali dieses am reichlichsten am Linsenäquator, in der subcapsulären Eiweißschicht und den angrenzenden Partien der hinteren Corticalis, in geringeren Mengen in der subcapsulären Schicht unter der vorderen Kapsel. Seine Angaben wurden in den letzten Jahren von Ovio (1900) bestätigt.

Auch bei Fröschen, in deren Rückenlymphsack Kochsalz gebracht worden war, tritt zuerst am Äquator die Trübung der Linse auf. Ulrich fand nach Injektion von Ferrocyankalium unter die Haut bei nachträglicher Behandlung der Linse mit Eisenchlorid eine Färbung nur am Äquator, »die hintere Kapsel war ungefärbt«. Mimocki (1865) und Ovio (1900) kamen indes, ersterer nach intravenöser, letzterer nach subkutaner Ferrocyankaliuminjektion zu negativen Ergebnissen. Schöler und Uhthoff (1882) schlossen aus Injektionsversuchen mit Fluorescein (nach der Ehrlich'schen Methode), bei welchen die eintretende Färbung auf die äußerste Rindenschicht beschränkt blieb, dass unter physiologischen Verhältnissen die Flüssigkeit ausschließlich durch die Zonula Zinnii bezw. den Canalis Petiti zum Äquator der Linse gelange.

Augenscheinlich können bei derartigen Versuchen die gelösten Stoffe, wie ich schon früher erwähnte, durch osmotische Vorgänge in die Linse gelangen. Unsere Auffassung findet eine Stütze in den eingehenden Versuchen von Ovio (1900), der leicht diffusible und leicht nachweisbare Substanzen mit der Linse in Berührung brachte und letztere danach in den meisten Fällen gleichmäßig von der Rinde zum Kerne durchtränkt fand, dagegen nichts, was auf bestimmte Eintrittspforten hindeutete. Die mehrfach beschriebene stärkere Färbung in der Äquatorgegend nach Einbringen gewisser Substanzen in die Blutbahn fand er stets nur ganz oberflächlich an der Kapsel und in gleicher Weise auch an den aus dem Auge

präparierten und dann mit den Flüssigkeiten in Berührung gebrachten Linsen. Früher hatte Ovio gemeinsam mit Manca den Nachweis geliefert, dass die Linsen Salzlösungen gegenüber sich ganz wie semipermeable Membranen, wie die roten Blutkörper und wie viele tierische Membranen verhalten.

Dass die Linse auch nach vollständiger Lösung ihres Zusammenhanges mit der Umgebung, insbesondere mit den Ciliarfortsätzen, klar bleiben kann, zeigen uns die bekannten Erfahrungen an in den Glaskörper luxierten Linsen. Manca und Ovio fanden, dass Ochsenlinsen auch außerhalb des Körpers durchsichtig blieben und ihr Gewicht nicht änderten, wenn sie in einer NaCl-Lösung von 1,2 % oder in Lösungen anderer Salze von entsprechender Konzentration aufgehoben wurden. Salffner (1904) bewahrte eine Kaninchenlinse über ein Jahr lang in Olivenöl auf (auch in solchem, dem er Naphthalin zugesetzt hatte), ohne dass sie sich merklich trübte.

§ 25. Für eine Reihe von Fragen aus der Starlehre ist die Kenntnis des osmotischen Druckes von Blutserum, Kammerwasser und Linse von Interesse. Es liegen darüber folgende Angaben vor: Die Untersuchungen von Kunst (1895), Manca, Hamburger (1904) (mittels Gefrierpunktsbestimmung bezw. der Hamburger'schen Blutkörperchenmethode) haben übereinstimmend ergeben, dass das Kammerwasser einen höheren osmotischen Druck besitzt als das Blutserum (0,936 % NaCl zu 0,824 % NaCl, d. i. ein Verhältnis von 113 zu 100).

Kletzinsky fand den Gehalt des Kammerwassers an anorganischen Bestandteilen (in der Mehrzahl der Fälle durch Veraschung gewonnen) für das menschliche Auge = 0,58—0,64 %. Die von Uribe-Troncoso (1901) für das menschliche Auge erhaltenen Werte schwankten zwischen 0,499 und 1,2345 %. Für den Ochsen fanden Michel und Wagner (1886) im Durchschnitt 0,89 %, Cahn 0,99 %; Peters (1904) erhielt nach Veraschung von 6 normalen Kaninchenaugen Werte von 0,76 bezw. 0,81, 0,85 und 0,835 %. Bei allen diesen Angaben ist zu berücksichtigen, dass schon wegen der kleinen Materialmengen genaue Bestimmungen sehr schwer sind, dass wir aus den Verhältnissen an Tieraugen nicht auf analoges Verhalten beim Menschen schließen dürfen, und dass nur die Bestimmungen an solchem Kammerwasser, das ganz normalen Augen unmittelbar nach dem Tode oder während des Lebens entnommen ist, maßgebend sein können.

Man hat wiederholt (s. u.) verhältnismäßig kleinen Schwankungen in dem Salzgehalte des Kammerwassers einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung verschiedener Starformen zugeschrieben; danach scheint es zunächst einmal wünschenswert, genauere Kenntnisse über die Grenzen zu erhalten, innerhalb deren in gesunden Augen der Salzgehalt des Kammerwassers schwanken kann und inwieweit derselbe von dem Salzgehalte des Serums abhängt, der ja mit dem Wassergehalte der Nahrung und der Wasserabgabe

bei Transpiration variieren muss. (Freilich ist bekannt, dass der z. B. durch Einspritzen konzentrierter oder verdünnter Salzlösungen oder durch Blutentziehungen geänderte osmotische Druck des Serums bald zur Norm zurückkehrt, viel rascher, als dies für dessen chemische Zusammensetzung der Fall ist.)

A priori erscheint es nicht undenkbar, dass mit den Konzentrationsänderungen, die unser Blut je nach Wasseraufnahme und -Abgabe erfährt, auch die Konzentration des Kammerwassers normalerweise innerhalb gewisser Grenzen schwanken kann und dass damit vielleicht sogar gewisse (physiologische) Gewichts- und Volumsschwankungen der Linse normaler Weise verbunden sein können.

Von einer solchen Überlegung ausgehend hat Salffner (1904) eine Reihe von Versuchen angestellt, bei welchen er wiederholt durch mehrere Stunden 25 % ige konzentrierte Kochsalzlösung in den Blutkreislauf von Kaninchen brachte und dadurch jedenfalls für längere Zeit die Konzentration des Blutes außerordentlich erhöhte. Er fand bei genauester Untersuchung der Linsen keine deutliche Änderung im Aussehen gegenüber dem normaler Vergleichslinsen. Trotzdem hatten aber die Linsen an Gewicht um 7,1 %, an Volumen um 7,5 % abgenommen.

§ 26. Für die Beziehungen des osmotischen Druckes zwischen Kammerwasser und Linse nahm Hamburger auf Grund der ihm vorliegenden Daten an, die Linse „scheine sich mit diesem für sie natürlichen Medium im Gleichgewicht zu befinden“. Aber andererseits wurde der osmotische Druck des Kammerwassers im Ochsenauge von Kunst zu 0,977 % NaCl, jener der Ochsenlinse von Manca und Ovio zu 1,2 % NaCl bestimmt.

Die Angaben über das Verhalten der Linse in Kammerwasser bezw. Glaskörper nach dem Tode gehen in auffälligster Weise auseinander: Nach Leber soll die frische Kaninchenlinse innerhalb der unverletzten Kapsel in Kaninchenkammerwasser ziemlich stark quellen, so dass sie z. B. in 15 Stunden um 8,6 % an Gewicht zunähme. Zu wesentlich anderen Ergebnissen kam Salffner: Er brachte von normalen Kaninchenlinsen, die mit größter Vorsicht aus dem Auge genommen waren, einige in normales Kaninchenserum, andere in Kaninchenkammerwasser. Nach 20stündigem Aufenthalte im Brutofen waren Gewicht und Volumen so gut wie unverändert (im Serum eine Zunahme um 0,06 %, im Kammerwasser eine solche um 0,11 %). Bei einem anderen Versuche blieb das Gewicht der Linse im normalen Kammerwasser bei Zimmertemperatur genau gleich. In einem weiteren Falle aber fand sich nach 10 Stunden eine Gewichtszunahme um 10 %.

Für menschliche Linsen haben Jäger und Kletzinsky (1861) angegeben, dass Gewicht und Dicke nach dem Tode stetig zunehmen; bei diesen

Bestimmungen wurden die Linsen wiederholt aus dem Auge genommen und nach den Messungen wieder zurückgebracht.

Zu entgegengesetzten Ergebnissen kam HEINE (1898). Er wog menschliche Linsen 12 bezw. 28 und 36 Stunden nach dem Tode, nachdem die Linsen des anderen Auges derselben Person in den 2 ersten Fällen 4, im letzten 6 Stunden nach dem Tode gewogen worden waren. In allen 3 Fällen fand er die später gewogene Linse sogar noch leichter als die frische (um 0,0025 bezw. 0,0085 und 0,002 g).

Diese auffälligen Differenzen könnten meiner Meinung nach im wesentlichen durch die Annahme erklärt werden, dass bei der Präparation der Linsen bald mehr bald weniger schonend verfahren wurde. Sehen wir doch, dass sogar im lebenden Auge selbst nach einer leichten Massage ohne jede Kapselverletzung Gewicht und Volumen der Linse rasch beträchtlich zunehmen.

Auch die folgenden mit ganz anderen Methoden erhaltenen Ergebnisse zeigen, wie weit in den uns hier interessierenden Punkten die Ansichten noch voneinander abweichen: BERTIN-SANS (1893) fand einige Stunden nach dem Tode eine Verkleinerung der Radien der in Glaskörper liegenden Linsen derart, dass diese einander immer ähnlicher wurden, HEINE konnte ein solches Verhalten nicht beobachten. HELMHOLTZ (Physiol. Optik) erwähnt schon eine Angabe des jüngeren KRAUSE, wonach dieser die Brechungsverhältnisse von Kalbslinsen unmittelbar nach dem Tode und 24 Stunden später merklich gleich gefunden habe, so dass es unwahrscheinlich sei, dass die Linse durch Aufnahme von Wasser sich verdicke.

Die Vermutung, dass bei einigen Linsen das Eindringen der Flüssigkeit durch frühes Absterben der lebenden Elemente rascher und in größerem Umfange möglich war, als bei anderen, würde für die JÄGER-KLETZINSKY'schen Versuche wohl zutreffen können; denn das wiederholte Herausnehmen der Linsen ist wohl kaum ohne Schädigung der Epithelien (vielleicht auch Fasern) möglich. Eine solche Annahme der mechanischen Schädigung der Linsenelemente könnte aber nicht für jene Versuche in Betracht kommen, bei welchen die Linse an Ort und Stelle blieb. Sollte man da vielleicht an die Möglichkeit eines individuell und unter verschiedenen äußeren Verhältnissen der Temperatur u. s. w. verschieden raschen Absterbens der zelligen Elemente denken können? Wie bald die Linsenelemente, speciell die Kapselepithelien, nach dem Tode des Individuums die für die lebende Zelle charakteristischen osmotischen Eigenschaften verlieren, welche die Quellung der Linse verhindern, darüber fehlt uns noch jede Kenntnis.

Dass die lebende Linsenzelle dem gleichen Kammerwasser gegenüber, in dem die tote quillt, ihre Konsistenz bewahren kann, wird uns verständlicher durch den Hinweis auf verschiedene interessante Thatsachen aus anderen Gebieten der Physiologie, welche gleichfalls zeigen, dass die

osmotischen Eigenschaften der Zellen bei ihrem Absterben wesentliche Änderungen erfahren. Es sei nur ein vielleicht auch in anderer Beziehung für unsere Fragen interessantes Beispiel angeführt.

In seinen schönen Untersuchungen über die osmotischen Eigenschaften der Muskeln erwähnt Overton (1902) die folgenden Versuche: Ein frisch und schonend präparierter Froschmuskel, der in einer Kochsalzlösung von ungefähr 0,7 % aufgehängt wird, nimmt in dieser weder Wasser auf, noch giebt er solches ab, sein Gewicht bleibt unverändert. Wenn der Muskel aber in dieser Lösung abstirbt, so nimmt er während und nach dem Absterben regelmäßig bedeutend an Gewicht zu, was daher rührt, dass die Muskelfasern wie alle Zellen beim Absterben ihre osmotischen Eigenschaften ändern, wobei sie zunächst leichter für NaCl und andere schnell diffundierende Salze permeabel werden, als für das in ihnen selbst enthaltene Kaliumphosphat. Selbst in 0,9 %igen und noch höher konzentrierten Kochsalzlösungen nehmen allmählich absterbende Muskelfasern infolge Überganges von Chlornatrium in dieselben an Gewicht zu. Ob diese Ähnlichkeit im Verhalten des Muskels und der Linse (auch diese nimmt selbst in stärker konzentrierten NaCl-Lösungen nach vorübergehender Schrumpfung beträchtlich an Gewicht und Volumen zu) auch auf ähnlichen oder auf ganz anderen chemischen Prozessen beruht, entzieht sich vorderhand noch vollständig unserer Kenntnis; bei den erwähnten Vorgängen im Muskel spielt das Verhalten des Perimysiums eine große Rolle und es ist für die fragliche Gewichtszunahme der Gehalt des Muskels an Kaliumphosphat wesentlich.

Das Gesagte zeigt, ein wie vielseitiges und interessantes Arbeitsgebiet hier der weiteren Forschung offen steht.

§ 27. Auch die Untersuchung des Kammerwassers auf seinen Gehalt an Eiweiß in normalen und krankhaften Zuständen hat bisher nur zu wenig befriedigenden Ergebnissen geführt.

Den Eiweißgehalt des normalen Kaninchenkammerwassers giebt Wessely (1900) zu 0,02 bis 0,025 % an; eine Vermehrung auf 0,05 sieht er als pathologisch an. Nach dem Tode tritt eine Vermehrung des Eiweißgehaltes im Kammerwasser ein (nach Jager und Kletzinsky in 48 Stunden auf fast das Zwölffache), worauf vielleicht die verhältnismäßig hohen Werte zurückzuführen sind, die früher Cahn (1881) (0,082 %) und Michel (1886) (0,107 %) erhalten haben.

Leber (1878) hat aus den Augen eines Kranken mit Zuckerstar $2^1/_2$ Stunden nach dem Tode das Kammerwasser mit einer feinen Stichkanüle abgezogen und beim Kochen einen sehr reichlichen Eiweißgehalt gefunden; er bemerkt dazu: »Es macht mehr den Eindruck, als ob das Eiweiß aus der Linse in das Kammerwasser eingetreten sein möchte, als dass es direkt aus dem Blut abstammte.« Da aber in diabetischen Augen

bekanntlich häufig eine starke Veränderung, Aufquellung u. s. w. (vgl. § 67 des hinteren Zellbelages der Iris vorkommt, so ist hier die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch daher Eiweiß in das Kammerwasser gelangt war. Jäger (1861) erwähnt, dass Kletzinsky im normalen Kammerwasser 0,0456 % Eiweiß ermittelte, bei drei kataraktösen Augen dagegen 0,0764 bezw. 0,3618 und 0,0899 %. Auch Deutschmann fand regelmäßig Eiweißvermehrung im Kammerwasser kataraktöser Augen, Uribe Troncoso (1901) dagegen in dem aus dem lebenden Auge mittels feiner Spritze entnommenen Kammerwasser bei beginnendem Star keine Eiweißvermehrung, wohl aber bei überreifen Staren eine relative Zunahme der organischen Substanzen.

Es ist mir nicht wahrscheinlich, dass durch diese Art von Eiweißbestimmungen das Verständnis der Linsenpathologie viel wird gefördert werden können. Ganz abgesehen von der Schwierigkeit der Materialbeschaffung vom lebenden Auge und genügend genauer quantitativer Bestimmungen an den kleinen zur Verfügung stehenden Flüssigkeitsmengen ist folgendes zu bedenken:

Findet man im Kammerwasser mehr Eiweiß als normal, so wäre vor allem der exakte Nachweis zu liefern, dass es wirklich aus der Linse stammt. Bei den bisher benutzten Methoden war dies nicht genügend möglich. Heute besitzen wir aber nach den Untersuchungen von Uhlenhuth (1903) die Möglichkeit, das Linseneiweiß mit biologischen Methoden von Eiweiß anderer Herkunft zu unterscheiden. Uhlenhuth hat nach Injektion von Rinderlinsenlösungen (in physiologischer Kochsalzlösung) in die Blutbahn von Kaninchen Linsenantisera gewonnen, die mit Lösungen von Linseneiweiß starke Trübungen gaben, nicht aber mit Glaskörpereiweiß oder mit Blut- oder Serumlösungen; die Trübungen traten auf in Lösungen von Linsen anderer Säugetiere, von Vögeln und Amphibien, dagegen nur in sehr geringem Grade bei Fischlinsen. Daraus ist zu schließen, dass die Linsen der Säugetiere, Vögel und Amphibien zum Teile gleichartige Eiweißsubstanzen enthalten, die sich in ganz minimalen Spuren auch in den Fischlinsen nachweisen lassen; und ferner lehren diese Versuche, dass man in der That die Eiweißstoffe der Linse ebensowohl von denen des Glaskörpers und Kammerwassers, wie auch von denen anderer Organe unterscheiden kann.

Lässt sich aber mit den gewöhnlichen Methoden bei getrübter Linse nicht mehr Eiweiß im Kammerwasser nachweisen als bei normaler, so ist, insbesondere im Hinblicke auf die vorher angedeuteten Schwierigkeiten, das Austreten von Eiweiß aus der Linse natürlich noch nicht ausgeschlossen. Dass Eiweiß durch die unverletzte Linsenkapsel austreten kann und thatsächlich bei manchen Linsentrübungen sogar in beträchtlicher Menge austritt, zeigen uns ja schon die Fälle von Spontanresorption der ganzen Linse;

findet man doch nicht ganz selten den Kapselinhalt ohne nachweisliche Verletzung der Kapsel nahezu vollständig nach außen durchgetreten. Diese bekannten Erscheinungen haben für mich den Wert eines Experimentes, das mindestens ebenso schwer wiegt, als jene Kammerwasseruntersuchungen. An der aus dem Auge entfernten Linsenkapsel ist der Durchtritt von Eiweiß seit v. Wittich (1856) bekanntlich wiederholt nachgewiesen worden.

Freilich könnte jemand sowohl gegen diese Experimente wie gegen jene Fälle von Spontanresorption noch den Einwand erheben, dass die Kapseln dort durch krankhafte Prozesse, hier durch die Manipulationen des Aufbindens u. s. w. alteriert sein möchten, so dass ein bindender Schluss auf die intakte, normale Kapsel nicht gezogen werden dürfte.

Es wäre ferner zu erörtern, ob das Eiweiß als solches durch die Kapsel tritt, oder irgendwie in seine Bestandteile aufgelöst, die erst nach dem Durchtritte sich wieder zu Eiweiß aufbauen. Wenn für den Eintritt dieser Stoffe in die Linse bei ihrem normalen Wachstum eine solche Möglichkeit vorderhand nicht ganz von der Hand zu weisen wäre, so ist doch wenig wahrscheinlich, dass beim Zerfalle der Linse, z. B. bei den überreifen Staren, erst eine Dekomposition des Eiweiß erfolgt und dieses nach dem Durchtritt sich im Kammerwasser wieder von neuem aufbaut.

Auf eine Reihe hierher gehöriger Fragen kommen wir im weiteren Verlaufe unserer Darstellung noch zurück.

Dass bei Vorhandensein von Druckdifferenz Flüssigkeit durch Filtration durch die Linsenkapsel gelangen kann, ist mehrfach, zuerst von Wittich und Julie Sinclair (1876) angegeben, neuerdings, wie mir scheint zu Unrecht, von Koster und van Geuns bestritten worden (Leber kam bei Wiederholung der Koster'schen Versuche nicht zu gleichen Ergebnissen wie dieser). So ist es wohl möglich, dass bei Staren im Stadium der Quellung infolge der Druckzunahme im Innern der Kapsel etwas Flüssigkeit durch Filtration nach außen gelangt. Wie aber, wenn die Kapselspannung erschöpft ist, der auf der toten Linse ruhende Augendruck noch eine weitere und stetige Verminderung des Kapselinhaltes soll herbeiführen können (Leber), ist nicht recht verständlich. Von dem Augenblicke an, wo die Kapselspannung erschöpft ist, kann, wie ich meine, nur noch auf osmotischem Wege, unabhängig vom Augendrucke, Flüssigkeit aus der Linse austreten.

II. Die krankhaften Altersveränderungen der Linse.

§ 28. Als Katarakt im engeren Sinne pflegt man im allgemeinen alle jene Erkrankungen der Linse zu bezeichnen, die mit sichtbaren Trübungen derselben einhergehen. Im weiteren Sinne hat man aber, zunächst von rein praktischen Gesichtspunkten ausgehend, wohl auch solche Linsenanomalien hierher gerechnet, bei welchen eine stärkere Sehstörung vorhanden ist, ohne dass die Linse die beim Star gewöhnlich zu findenden grauweißen oder überhaupt eigentliche Trübungen zeigt (bezw. die Sehstörung nicht auf etwa vorhandene derartige Trübungen allein zurückgeführt werden kann). Eine scharfe Trennung zwischen diesen und den durch wirkliche Trübungen der Linse charakterisierten Erkrankungen ist nicht durchweg möglich.

Als Hauptrepräsentanten jener ersten Gruppe von »Staren« ohne eigentliche Trübung der Linse kann man etwa folgende drei Formen aufführen, die sämtlich Erkrankungen des mittleren bezw. höheren Lebensalters darstellen:

1. Die sogenannte Cataracta nigra.

2. Die Bildung meist spaltförmiger oder mehr kugliger, mit klarer Flüssigkeit gefüllter Hohlräume in der Linse, durch die eine unregelmäßige Strahlenbrechung veranlasst werden kann.

3. Die sogenannte Linse mit doppeltem Brennpunkte, auch als falscher Lenticonus (Demicheri 1895), centrale Linsenmyopie (Guttmann 1898), Scheinkatarakt (Halben 1903) beschrieben.

Wollte man die unterscheidenden Merkmale dieser drei Formen kurz charakterisieren, so könnte man etwa sagen, dass bei der ersten Form die Sehstörung vorwiegend oder doch großenteils durch Absorption des Lichtes in der dunkelbraunen Linse bedingt ist, bei der zweiten Form vorwiegend durch unregelmäßige Ablenkung der Strahlen infolge der Einlagerung anders brechender durchsichtiger Massen in die Linse, bei der dritten Form auf starker Brechung und zum Teile auf der Reflexion sehr großer Lichtmengen infolge abnorm hohen Brechungsindex des Linsenkernes. Diese Unterscheidungsmerkmale sind aber keineswegs durchgreifende, da z. B. bei der Cataracta nigra sicher oft auch die Menge des an den Linsenfasern reflektierten Lichtes ungewöhnlich groß ist, bei der »Linse mit doppeltem Brennpunkte« auch die gebrochenen Strahlen zum Teil eine unregelmäßige Ablenkung erfahren und hier wohl auch häufig eine mehr oder weniger ausgesprochene diffuse Kerntrübung hinzukommt u. s. w.

§ 29. Als Cataracta nigra beschrieb Wenzel (1788) eine dunkelbraune Linse, die er aus einem Auge mit herabgesetzter Sehschärfe extrahiert hatte, dessen Pupille aber nicht das gewöhnliche graue Aussehen wie

bei Altersstar zeigte. Man kann bei dieser nicht allzuseltenen Starform mit der gewöhnlichen seitlichen Beleuchtung einen bräunlichgelben Reflex im Pupillargebiete finden und bei Beobachtung der Linsenbildchen in der oben beschriebenen Weise erscheint gelegentlich das vordere Kernbildchen der Linse gelblich; das hintere Rindenbildchen kann weniger lichtstark als das vordere und gleichfalls gelblich oder bräunlich erscheinen. In manchen Fällen ist die Braunfärbung der Linse so stark, dass sie auffällige Störungen in der Farbenwahrnehmung veranlassen kann.

Bei einer 66jährigen Dame mit Achsenmyopie fand ich bei seitlicher Beleuchtung den Linsenreflex tief dunkelbraun, bei Durchleuchtung war der Fundus noch ziemlich gleichmäßig sichtbar. S mit $-20{,}0 = {}^6/_{60}$; feinster Druck wurde in 5 cm Abstand leicht gelesen. Die Patientin bezeichnete selbst ziemlich gesättigt blaue Farben als grau.

Nicht selten giebt der Kern solcher tiefbrauner Linsen zugleich einen zarten diffusen graulichen Reflex, trotzdem bei Durchleuchtung der Hintergrund noch ziemlich deutlich sichtbar sein kann.

Ob die tief dunkelbraune Färbung des Kernes, die man an der extrahierten Linse findet, allein genügt, um eine hochgradige Herabsetzung des Sehens zu bedingen (wie z. B. Becker angiebt), oder ob doch in solchen Fällen die erwähnte zarte Kerntrübung wesentlich mitbeteiligt ist, bleibt noch zu entscheiden. Insbesondere für Hemeralopische kann die Entfernung einer solchen braunen Linse von großem Vorteil sein. Die braune Färbung pflegt entsprechend der Linsenrinde schwächer zu erscheinen als im Kerne, was freilich zum Teile darauf bezogen werden muss, dass die Färbung dort in weniger dicker Schicht wahrgenommen wird; aber es giebt auch Fälle, wo der Kern intensiv gefärbt, die Rinde fast ganz ungefärbt und die Grenze zwischen beiden Teilen ziemlich scharf erscheint.

§ 30. In der Regel wird für die Entstehung der Cataracta nigra (besser Cataracta brunescens) eine bis zu den Rindenpartien der Linse fortgeschrittene Sklerosierung des Kernes verantwortlich gemacht: Von der gleichalterigen normalen Linse würde sich also diese Starform durch die ungewöhnliche Ausdehnung der Kernsklerose unterscheiden, infolge deren es auch nicht zu Lücken- und Spaltbildung in der Linsenrinde komme. »Exquisite Fälle von Cataracta nigra, in welchen in der That gar keine Rindensubstanz mehr vorhanden ist, sind allerdings selten. Doch kommen alle Übergänge von der gewöhnlichen harten senilen Katarakt bis zur Cataracta nigra vor« (Becker).

Es wäre erwünscht, wenn in solchen Augen systematisch in der oben angegebenen Weise auf das Verhalten der Kernbildchen der Linse geachtet würde. Wenn solche bei klarer Linse fehlen, so würde das wohl auf ein Fehlen der Rindensubstanz in dem obigen Sinne hindeuten können.

Nach Deltheil (1896) soll diese Starform zumeist im Gefolge von Augenhintergrundserkrankungen vorkommen; doch scheint dies nach meiner Erfahrung nicht zuzutreffen. Jedenfalls habe ich wiederholt solche Formen in sonst normalen Augen (gelegentlich bei hochgradiger Achsenmyopie) gesehen. Der anatomische Befund, den Becker an drei in der Kapsel extrahierten, mit Cataracta nigra behafteten Linsen erheben konnte, zeigte eine Umwandlung der ganzen Linse bis zur Innenfläche der Kapsel in Kernmasse. Wirbel und Kernbogen setzten sich nur aus wenigen Zellen und Kernen zusammen. Das Protoplasma der Epithelzellen war so reduziert, dass das Epithel auf Querschnitten nur die an der Innenfläche der Kapsel vorspringenden Kerne zeigte. Es waren weder Lücken zwischen den Schichten, noch »Algenbilder« zu sehen. Den einzigen Unterschied von gleichaltrigen senilen Linsen fand Becker in einer bei manchen Fällen reichlicheren, bei anderen spärlicheren und vielfach unterbrochenen Schicht von Bläschenzellen in der Gegend des Linsenäquators.

Das geschilderte anatomische Verhalten erklärt es, dass bei der Extraktion diese Stare oft besonders groß gefunden werden, wie schon Arlt betont, der solche von 10 mm Durchmesser und 4,5 mm Dicke beobachtete.

Die Färbung der Cataracta nigra unterscheidet sich nach meiner Meinung von jener der normalen senilen Linse nur dem Grade, nicht aber der Art nach. Über die Ursache dieser Braunfärbung haben wir noch keine genügende Kenntnis. Wiederholt ist in den letzten Jahren die Ansicht geäußert worden, dass die Färbung von Blutfarbstoff herstamme, den man (zum Teil ohne spektroskopische Untersuchung) für Hämatin oder für Hämatoidin hielt. Moauro (1895) fand in 10 Fällen von Cataracta nigra regelmäßig Hämatin, Hämatoidin oder Melanin. Bei zwei von mir extrahierten, das Bild der Cataracta nigra zeigenden Linsen hatte die genaue Untersuchung auf Blutfarbstoff negatives Ergebnis.

Die früher geäußerte Behauptung, dass hämatinhaltige Stare häufig seien, ist sicher nicht zutreffend. Die fraglichen Angaben mögen zum Teil darauf zurückzuführen sein, dass v. Graefe (1854) bei einem jungen Manne in einer Linsentrübung nach Stoß aufs Auge innerhalb der Kapsel Pigment fand, welches er auf Hämatin bezog, das durch die intakte Kapsel eingedrungen sein sollte. Eine Bestätigung dieses anatomischen Befundes aus späterer Zeit ist mir nicht bekannt geworden. In der letzten Zeit hat Alt (1900) über die mikroskopische Untersuchung der Cataracta nigra einer 89-jährigen Patientin berichtet; er glaubte, die schwarze Farbe sei bedingt durch Pigmentkörnchen, die sich in der zerfallenen Rinde um den sehr großen Linsenkern fanden und aus untergegangenen Pigmentepithelzellen herstammen sollten. Dem gegenüber ist zu betonen, dass bisher noch niemals der Durchtritt geformter Substanzen durch die intakte Linsenkapsel

wahrgenommen worden ist und dass ein solcher nach unseren heutigen Kenntnissen ausgeschlossen erscheint.

Dass gelöster Blutfarbstoff bei intakter Kapsel in die Linse gelangen kann, ist mehrfach beobachtet und unschwer verständlich. Vermutlich ist hierauf die blutige Färbung der zum Teile getrübten Linsen nach Unterbindung der Wirbelvenen zu beziehen, die van Geuns (1899) beschrieben hat. Schon Ruete (1854) giebt an, »dass die Linse sich rot färbt, wenn im Humor aqueus und vitreus Blutfarbstoff aufgelöst ist«.

Der Begriff »Cataracta nigra« hat im Laufe der Zeit manche Wandlung erfahren. Noch in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts wurde von Morgagni und Pott die Bezeichnung Cataracta nigra gleichbedeutend mit Sehnervenlähmung oder »Gutta serena« gebraucht. Später hat v. Graefe den oben geschilderten Pigmentstaren den Namen Cataracta nigra beigelegt und bezeichnete als solche auch einen Fall von schwerer intraokularer Blutung, wo die Linse noch durchsichtig und nur am Äquator unten ein dunkelroter, beinahe schwarzer Streifen zu sehen war. Es wäre wohl zweckmäßig, für die gewöhnlichen dunkelbraunen Stare die von Becker vorgeschlagene Bezeichnung Cataracta brunescens zu wählen und jene, bei welchen eine Färbung durch eingedrungenen Blutfarbstoff zweifellos nachgewiesen werden kann, als Cataracta haemorrhagica zu bezeichnen.

§ 31. Die zweite hier zu besprechende Gruppe von Linsenanomalien bei normaler Form der Linse ist die sogenannte Linse mit doppeltem Brennpunkte. Sie hat mit der ersten gemeinsam, dass eine beträchtliche Sehstörung durch krankhafte Veränderungen in der Linse ohne eigentliche Trübung derselben hervorgerufen wird. Es handelt sich dabei im wesentlichen um abnorm große Differenzen zwischen der Refraktion in den centralen und jener in den mehr peripheren Linsenteilen.

Wir haben uns oben (§ 9) von der Irrigkeit der verbreiteten Ansicht überzeugt, nach welcher der Rindenindex des normalen Auges allmählich in den Kernindex übergehen soll, und fanden, dass hier schon in der Mitte der zwanziger Jahre der Übergang mehr sprungweise erfolgt und dass die fragliche Differenz zwischen Rinden- und Kernindex mit zunehmendem Alter immer größer wird (wie aus der zunehmenden Lichtstärke der Kernbildchen hervorgeht).

Das Vorhandensein solcher Kernbildchen war von Demicheri an drei und von Guttmann an einem mit der hier in Frage stehenden Anomalie behafteten Auge wahrgenommen und als Ausdruck krankhafter Veränderungen, abnorm großer Differenz zwischen Rinden- und Kernindex angesehen worden. v. Szily sah an solchen Linsen in einzelnen Fällen zwei aufrechte Bildchen; von den hinteren Linsenbildchen konnte er nicht ermitteln, ob sie der hinteren Kerngrenze oder der hinteren Linsenfläche angehörten. Halben konnte in seinem Falle kein der Kernoberfläche zugehöriges Bild auffinden.

Nachdem das Vorhandensein eines Reflexbildchens an der Kernoberfläche jenseits des 25. Jahres als eine normale physiologische Erscheinung nachgewiesen worden, ist man noch nicht zu der Annahme krankhafter Indexdifferenzen berechtigt, wenn es jenseits des 30. Jahres gefunden wird. Je größer die Differenz zwischen Rinden- und Kernindex ist, desto größer wird unter sonst gleichen Verhältnissen die Lichtstärke des Kernbildchens sein. Ob es aber gelingen wird, bei fortgesetzter Übung aus der relativen Lichtstärke des letzteren und des Rindenbildchens einigermaßen zuverlässige Schlüsse auf das Verhältnis der Indices zu ziehen, ist mir sehr fraglich. Wenn somit die Sichtbarkeit des vorderen Kernbildchens bei Leuten jenseits des 25. Jahres ihre Beweiskraft für das Vorhandensein abnormer Indexdifferenzen zwischen Rinde und Kern verloren hat, so bleibt doch die Möglichkeit des Vorkommens solcher Differenzen außer Frage. Die Annahme einer abnorm großen Differenz zwischen Rinden- und Kernindex bei der fraglichen Anomalie stützt sich nicht auf die Wahrnehmung jenes Kernbildchens allein, sondern auch auf eine Reihe von anderen Erscheinungen, von welchen die interessanteste das Auftreten zum Teile sehr großer Refraktionsdifferenzen zwischen centralen und peripheren Linsenteilen ist: Es sind solche bis zu 10 und 16 Dioptrien (Demicheri, v. Szily) bei anscheinend normaler Linsenform beobachtet.

Hierdurch werden charakteristische Erscheinungen bei Durchleuchtung und bei Spiegeldrehungen bedingt (vgl. Demicheri, Antonelli, Halben u. a.), wie sie übrigens in geringerem Grade bei älteren Leuten nicht so ganz selten zu beobachten sind. Man kann bei Spiegeldrehung vor der erweiterten Pupille in manchen Fällen leicht wahrnehmen, dass die Wanderung des beleuchteten Feldes in den centralen Teilen jener in den peripheren entgegengesetzt ist. Die Grenze zwischen peripherem und centralem Teile ist oft durch einen dunklen, bald sichelförmig, bald ringförmig erscheinenden Schatten kenntlich, in anderen Fällen kann der ganze mittlere Pupillarteil etwas weniger hell erscheinen als der periphere. Bei Untersuchung im aufrechten Bilde durch die mittleren Pupillenteile kann man mehr oder weniger hohe Myopie finden, durch die peripheren geringere Myopie, Emmetropie oder Hypermetropie. Die Ähnlichkeit dieser Erscheinungen mit jenen bei der als wirklicher Lenticonus (vgl. § 126) bezeichneten Formanomalie der Linse gab Demicheri Anlass zur Bezeichnung »falscher Lenticonus«.

Bei seitlicher Beleuchtung kann der mittlere Teil des Pupillarfeldes grau oder graugelblich erscheinen. Wird das Licht durch die Lupe auf den einen Rand der Trübung konzentriert, so kann der gegenüberliegende Trübungsrand gelbrötlich aufleuchten, wahrscheinlich infolge von totaler Reflexion der einfallenden Strahlen innerhalb der stärker brechenden Kernschichten der Linse (Halben).

§ 32. Zur Erklärung der fraglichen Linsenanomalie wurde in der letzten Zeit hauptsächlich die Annahme einer abnormen Herabsetzung des Rindenindex infolge von Eiweißverlust und Wasseraufnahme bei beginnendem Star (Demicheri) oder einer abnormen Erhöhung des Kernindex (Guttmann) herangezogen. Demicheri führte als Stütze seiner Annahme insbesondere die von ihm »konstant« gefundene hochgradige Hypermetropie in den peripheren Pupillenteilen an. Gegen diese Annahme (nach welcher das vordere Rindenbildchen hier lichtschwächer sein müsste als normal) ist zu bemerken, dass das konstante Vorkommen von peripherer Hypermetropie in solchen Fällen, meines Erachtens, nicht genügend erwiesen ist. v. Szily (1903) bringt genaue Beobachtungen über 16 Fälle, bei welchen in der Peripherie »ein irgendwie erheblicher Grad von Hypermetropie« nicht vorhanden war; auch Guttmann bestreitet die Richtigkeit der Angabe Demicheri's. Ferner sind nach meinen Erfahrungen die fraglichen Krankheitsbilder des falschen Lenticonus keineswegs, wie Demicheri anzunehmen scheint, ausschließlich Teilerscheinungen oder unmittelbare Vorläufer von wirklichen Linsentrübungen, sondern finden sich sicher auch in klaren und längere Zeit hindurch klar bleibenden Linsen. Ich befinde mich hier in Übereinstimmung mit v. Szily, der diese Anschauung mit der Angabe stützt: »Selbst der älteste der von mir hier mitgeteilten Fälle mit einer Myopie der Linsenmitte von 16 und 18 Dioptrien scheint noch weit davon entfernt zu sein, sich zu einem Totalstar auszubilden.« Die von Guttmann, Halben u. a. vertretene Annahme eines erhöhten Kernindex, wahrscheinlich infolge von abnormem Wasserverlust, würde, so weit ich sehe, die klinisch beobachteten Erscheinungen befriedigend erklären können. (Peters [1900] fasst derartige Fälle »als unentwickelte Schichtstare« auf.) Bei mikroskopischer Untersuchung konnte Halben keinerlei pathologische Veränderungen nachweisen, überhaupt in den Linsen mikroskopisch nichts finden, was zur Erklärung des klinischen Befundes verwertbar wäre«. Er fand lediglich eine ungewöhnliche Härte des Kernes und auf den Schnittflächen deutliche Schichtung der Linse in äußere, mittlere und Kernpartie.

Angesichts der von uns nachgewiesenen Thatsache, dass im normalen Auge schon etwa vom 25. Jahre an eine mit zunehmendem Alter immer größer werdende Differenz zwischen dem Index des Kernes und dem der angrenzenden Rinde hervortritt, käme noch folgende Erklärungsmöglichkeit in Betracht: Es ist klar, dass die Brechung der Strahlen an der Kernoberfläche bei gleichem Indexunterschiede um so stärker sein muss, je stärker gewölbt diese Oberfläche ist. Da diese Indexdifferenz in dem höheren Alter, in dem jene Erscheinung ausnahmslos auftritt, beträchtlich ist, könnten verhältnismäßig geringe Verschiedenheiten in der Wölbung der Oberfläche des Kernes — je nachdem letzterer mehr kuglig oder mehr linsenförmig ist — die Refraktion wesentlich beeinflussen. Ob solche Verschiedenheiten

in der Gestaltung der Kernoberfläche vorkommen, ist bisher nicht genauer untersucht, die Möglichkeit erscheint aber a priori nicht sehr fernliegend.

Durch refraktometrische Bestimmungen kann man wenigstens darüber Klarheit bekommen, ob der Kernindex bei diesem »falschen Lenticonus« öfter abnorm hoch ist. HALBEN fand in einem derartigen Falle einen Kernindex von 1,443 (normal ca. 1,41—1,42). (Das Vorkommen abnorm hoher Kernindices bis zu 1,4393 in Starlinsen wird schon von ZEHENDER und MATTHIESSEN erwähnt.) An die Möglichkeit, dass vielleicht beide Umstände — hoher Index und starke Wölbung des Kernes — zugleich in Betracht kommen, wäre um so eher zu denken, als bei abnorm großer Refraktionsdifferenz kleine Wölbungsverschiedenheiten der Kernoberfläche einen entsprechend größeren Einfluss auf die Refraktion haben müssen.

Den hier besprochenen Formen nahe stehen jedenfalls auch die nicht seltenen, zuerst von HENRY (1786) beschriebenen Fälle von im höheren Alter erworbener Myopie, die nach verschiedenen Angaben (von FUCHS u. a.) bis zu 10 Dioptrien betragen kann. (Genaueres vgl. HESS, Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges § 145.) Bei enger Pupille fallen jene durch die Indexdifferenz zwischen Centrum und Peripherie der Linse bedingten Störungen weg und es kommt vorwiegend oder ausschließlich die centrale Linsenmyopie zur Geltung.

Auch bei dieser Linsenanomalie kann die Herabsetzung der Sehschärfe so beträchtlich sein, dass therapeutisch nur die Extraktion der noch ganz ungetrübten Linse in Frage kommt. In einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen lässt sich aber durch Korrektion der Kernmyopie eine brauchbare Sehschärfe erzielen; in manchen Augen wird die Sehschärfe mit sehr verschiedenen Gläsern angenähert gleich gut gefunden, indem verschiedene Querschnitte des ja in solchen Fällen oft ziemlich unregelmäßigen gebrochenen Strahlenbündels angenähert gleich deutliche Netzhautbilder geben können.

§ 33. Die dritte Form von Linsenerkrankungen ohne eigentliche Trübungen ist wesentlich dadurch charakterisiert, dass in den äußersten Rindenteilen, dicht unter der Kapsel, mehr oder weniger große radiär gestellte spaltartige Bildungen auftreten, die lange Zeit hindurch klar und durchsichtig erscheinen können. Bei Durchleuchtung mit dem Augenspiegel erhält man bei Benutzung der gewöhnlichen Lichtquellen unter Umständen zunächst nur einen gleichmäßig roten Reflex vom Hintergrunde. Die Untersuchung mit dem Planspiegel oder dem Lupenspiegel bei erweiterter Pupille zeigt ganz oder fast ganz klare, am häufigsten angenähert radiär gestellte Keile mit polwärts gerichteter Spitze, die bei gewissen Spiegelstellungen mehr oder weniger vollständig unsichtbar sein, bei kleinen Drehungen des Spiegels aber hellglänzend aufleuchten, dann wieder als dunklere Schatten

sichtbar sein können. Bei einer und derselben Stellung des Spiegels sind oft nur sehr wenige Spalten zu sehen, durch Drehung desselben in verschiedene Stellungen überzeugt man sich, dass ihre Zahl recht groß sein kann. Seltener sind die Fälle, wo diese klaren Spalten nicht radiär gestellt erscheinen.

In mehreren von mir beobachteten Fällen waren bei Untersuchung mit dem Lupenspiegel nur wenige klare Spalten sichtbar, wenn ich eine gewöhnliche Mattglasglühlampe als Lichtquelle benutzte, dagegen wurden die Spalten deutlicher und auch in größerer Zahl sichtbar bei Benutzung einer sehr kleinen angenähert punktförmigen Lichtquelle. Bei geeigneter Untersuchung mit intensiver seitlicher Beleuchtung (vgl. § 7) zeigt sich, dass das vordere Rindenbildchen entsprechend den fraglichen Spalten wesentlich weniger hell zu erscheinen pflegt als in der Umgebung, dass aber die *Chagrinierung des Kapselepithels* auch über diesen Stellen meist deutlich sichtbar ist, wovon man sich auch mit der Czapski'schen Lupe überzeugen kann. Daraus geht hervor, dass hier von den *dicht unter* dem Epithel gelegenen Schichten weniger Licht zurückgeworfen wird als normal, wie es der Fall sein muss, wenn sich an Stelle der normalen Fasern weniger stark lichtbrechende Substanz befindet, sei es, dass in Spalten zwischen den Fasern sich klare Flüssigkeit angesammelt hat, sei es, dass gewisse Fasergruppen mehr von Flüssigkeit durchtränkt sind als ihre Nachbarn. Auch bei gewöhnlicher seitlicher Beleuchtung kann man oft diese Gebilde als dunkelgraue Keile in weniger dunkler Umgebung erkennen.

Derartige klare Spalten findet man bei normaler Sehschärfe nicht selten, wenn man systematisch die Augen älterer Leute bei erweiterter Pupille untersucht. Das klinische Bild erinnert lebhaft an dasjenige im ersten Stadium der Naphthalinvergiftung am Kaninchenauge (vgl. § 108); auch dort geht, wie ich gezeigt habe, der eigentlichen Linsentrübung ein durch die Bildung glasklarer Speichen gekennzeichnetes Stadium voraus. Von Interesse ist der von Salffner (1904) erbrachte Nachweis, dass dort — bei der Naphthalinvergiftung — in diesem Stadium Volumen und Gewicht der Linse regelmäßig erhöht sind.

Becker schrieb (1883): »Das erste im Leben wahrnehmbare Zeichen einer beginnenden Alterskatarakt sind feine, das Licht total reflektierende Spalten in den tieferen Rindenschichten. Der hier geführte Nachweis, dass diese Spalten *nicht* in den *tieferen* Rindenschichten, sondern *dicht* unter der Kapsel liegen, scheint mir für gewisse Fragen aus der Starlehre nicht unwichtig.

Im aufrechten Bilde erscheint der Hintergrund nicht scharf, sondern mannigfach verzerrt, bei Änderung der Blickrichtung ändern sich die Verzerrungen. Im übrigen kann die Linse dabei ganz oder fast ganz

klar sein; öfter zeigt sie in der Peripherie gleichzeitig die gewöhnlichen Formen der beginnenden Altersstartrübung. Subjektiv kann Polyopie, Metamorphopsie und mehr oder weniger starke Herabsetzung der Sehschärfe vorhanden sein.

Es ist wohl sehr wahrscheinlich, dass der Inhalt jener glasklaren Spalten bezw. die angrenzenden Linsenfasern im Laufe der Zeit sich trüben und es so zu wirklicher Katarakt kommt; jedenfalls ist die hier geschilderte Linsenanomalie unter den drei genannten diejenige, die der häufigsten Form des gewöhnlichen Altersstares am nächsten steht. Von prinzipieller und von praktischer Wichtigkeit ist, zu wissen, dass die Spalten jahrelang unverändert klar bleiben können; ich habe mehrfach im Verlaufe von ca. 5 Jahren an derartigen Augen sowohl das angenähert gleiche klinische Bild als auch fast unveränderte Sehschärfe feststellen können.

§ 34. Im engeren Sinne bezeichnet man mit dem Namen Katarakt alle sichtbaren **Trübungen** der Linse.

Die so mannigfaltigen Formen dieser Linsentrübungen können nach verschiedenen Gesichtspunkten gruppiert werden. Nach der Ausdehnung der Trübung unterscheidet man partielle und totale Katarakte; »total« bedeutet dabei aber nicht, dass alle Fasern der Linse getrübt seien, sondern nur alle sichtbaren Linsenpartien; thatsächlich ist ja meist auch bei der »totalen« Katarakt nur ein verhältnismäßiger kleiner Teil der Linse, im allgemeinen fast nur die äußerste Rindenschicht (s. u.) derselben getrübt. Nach dem Verlaufe unterscheidet man stationäre und progressive, nach der Entstehungszeit angeborene und erworbene, jugendliche und senile Stare; endlich kann die Entstehungsursache als Einteilungsprinzip benutzt werden: konstitutionelle, rhachitische, diabetische, traumatische u. s. w. Starformen. Findet sich die Linsentrübung in einem auch sonst nachweislich nicht normalen Auge, so unterscheidet man sie von den anderen als »komplizierte« Katarakt. Diesen beim Menschen vorkommenden Formen gliedern sich endlich noch die verschiedenen experimentellen Stare an.

Der Altersstar (Cataracta senilis).

§ 35. Unter der Bezeichnung Cataracta senilis pflegt man alle jene Starformen zusammenzufassen, die bei älteren Leuten auftreten, ohne dass eine direkte, lokale oder konstitutionelle Entstehungsursache für die Trübung nachzuweisen ist. Schon hieraus ergiebt sich, dass die Begriffsbestimmung des Altersstares keine scharfe sein kann. Wenn ein Diabetiker jenseits des 50. Lebensjahres Katarakt bekommt, bleibt es der Willkür überlassen, ob man diese als Altersstar oder als Zuckerstar bezeichnen will, da sichere klinische oder histologische Unterscheidungsmerkmale beider Formen bisher

nicht bekannt sind. Weiterhin hat man nicht selten eine Erblichkeit des Stares derart beobachtet, dass in manchen Familien bei jeder folgenden Generation der Star früher auftritt als bei der vorhergehenden. So erzählt BECKER von einer Familie, wo der Vater im Alter von 57 Jahren, der Sohn mit 48 und der Enkel bereits mit 26 Jahren an doppelseitigem Star erkrankte. Man ist in solchem Falle mit Recht geneigt, an eine gleichartige oder ähnliche Ursache in allen 3 Fällen zu denken, kann aber die Katarakt des 26 Jährigen nicht wohl unter die senilen rechnen. Andererseits ist freilich in dem angeführten Falle nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob der bei dem 57 Jährigen aufgetretene Star »Altersstar« oder durch andere, vom Alter unabhängige Prozesse im Organismus bedingt war, die sich bei den anderen Generationen in früherer Zeit wiederholten. (Vielleicht ist es ein ähnlicher Einfluss derartiger uns noch unbekannter Schädlichkeiten, der sich in den Fällen von SCHANZ [1897] zeigte, wo drei sonst gesunde Leute, deren Vater vermutlich im Alter von 40 Jahren Star bekommen hatte, sämtlich im 20—26. Jahre innerhalb weniger Monate an einer sicher nicht angeborenen Cataracta totalis erkrankten. Auch PETIT [1903] berichtet über eine Familie, deren sämtliche Glieder mit 30 Jahren an Star erkrankten.)

Dass das Alter an sich auch keine befriedigende »Erklärung« für die vorher besprochenen Starformen abgeben kann, geht schon daraus hervor, dass ja nicht alle alten Leute trübe Linsen bekommen, sondern nur ein gewisser Prozentsatz, der freilich, sofern wir auch die ersten Anfänge der Starbildung mit in Betracht ziehen, recht groß ist: Bei sorgfältigster Untersuchung der Linsen von Leuten jenseits des 60. Jahres ist das Fehlen jeglicher Trübung sogar ziemlich selten.

§ 36. Zu einer genügenden Untersuchung der Linse auf krankhafte Veränderungen ist die künstliche Pupillenerweiterung unerlässlich: In der großen Mehrzahl der Fälle zeigen sich die Anfänge der Startrübung in der Nähe des Äquators und bleiben nicht selten lange Zeit auf diese Gegend allein beschränkt, so dass sie keine Sehstörung machen. Als Mydriacum empfiehlt sich am meisten Homatropin oder Euphthalmin (event. in Verbindung mit Cocain). Bei Untersuchung im durchfallenden Lichte ist die insbesondere von HIRSCHBERG und MAGNUS empfohlene Kombination des Spiegels mit dahinter angebrachter Konvexlinse (Lupenspiegel) gut geeignet, feinere Einzelheiten sichtbar zu machen. Bei Untersuchung mit seitlicher Beleuchtung leistet für viele Zwecke das CZAPSKI'sche Binokularmikroskop gute Dienste, das eine beträchtliche Vergrößerung (z. B. bei Arbeitsabständen von 43 bezw. 28 mm eine 41- bezw. 63 fache Vergrößerung) mit dem hier oft wertvollen Vorteile der stereoskopischen Tiefenwahrnehmung verbindet. Zur Untersuchung im auffallenden Lichte fand

ich auch die in § 9 erwähnte Beleuchtungsvorrichtung insbesondere deshalb angenehm, weil dabei das beobachtende Auge fast nur Licht von dem verhältnismäßig stark belichteten Auge des Patienten in nahezu dunkler Umgebung erhält, während es bei der gewöhnlichen Untersuchung mit seitlicher Beleuchtung stets noch von den verhältnismäßig großen Lichtmengen der Lichtquelle selbst und der von ihr beleuchteten Gegenstände getroffen zu werden pflegt.

Man erhält mit der nahe an die Hornhaut gehaltenen kleinen Vorrichtung in vielen Fallen einen überraschend guten Einblick in die Veränderungen auch der hinteren Rinde der Linse; bei normalen Kaninchenaugen z. B. sieht man damit in der Regel die hintere Nahtlinie als sehr deutlichen schmalen weißen Strich, obschon die Untersuchung mit dem Augenspiegel bezw. Lupenspiegel nicht das Geringste davon erkennen lässt. Auch am menschlichen Auge sah ich bei dieser Beleuchtung deutlich Veränderungen in der hinteren Rinde, die ich sonst weniger gut oder gar nicht hatte wahrnehmen können; nicht ganz selten ist der hintere Sternstrahl des anscheinend normalen Auges schon in den vierziger Jahren als eine aus grauen Streifen gebildete Figur zu sehen, obschon bei Durchleuchtung sich keinerlei Trübung feststellen lässt.

§ 37. Klinisches Bild des Altersstares. Die ersten klinisch nachweisbaren Veränderungen beim Altersstare können sich finden 1. dicht unter der Kapsel bezw. dem Epithel, 2. an der Kernoberfläche, 3. im Innern des Kernes. Die weitaus häufigste Form des Altersstares ist durch krankhafte Veränderungen in der äußersten Rindenschichte der Linse gekennzeichnet; der Kern kann dabei vollständig normal erscheinen, wie zuerst von Malgaigne (1841) erwähnt, später insbesondere von Förster (1857) gezeigt wurde. Wir wollen diese Form im folgenden als den subcapsulären Rindenstar bezeichnen.

Die Beschwerden, mit welchen der Kranke den Arzt aufsucht, sind in der Regel ziemlich unbestimmt, »Abnahme des Sehens, Sehen wie durch einen Schleier, oder als ob eine Wolke oder ein Netz vor den Augen schwebe« u. s. w.; nicht selten bestehen auch Klagen über Polyopie, die insbesondere beim Betrachten hellleuchtender Punkte (Mond, Sterne, Laternen u. s. w.) störend bemerkbar wird. Letzteres erklärt sich z. T. durch den oft auffälligen »irregulären Linsenastigmatismus«, der dem Auftreten der eigentlichen Trübungen vorausgehen kann (s. § 33), z. T. auch dadurch, dass die peripher beginnenden radiären Trübungen mit ihren Spitzen sich mehr oder weniger weit ins Pupillargebiet erstrecken können.

Es ist bekannt, dass der eigentlichen Starbildung Kurzsichtigkeit vorausgehen kann. Dass im höheren Alter erworbene Myopie vorkommt (»second sight of old people«), die jedenfalls zum Teile wohl auf Kernsklerose zu beziehen ist und mit der eigentlichen Starbildung vielleicht gar nichts zu tun hat, wurde oben (§ 32) eingehender erörtert. Ob daneben auch eine

Linsenmyopie als charakteristischer Vorläufer von Linsentrübungen vorkommt, wage ich mangels eigener sicherer Beobachtungen nicht zu entscheiden.

Theoretisch wäre nicht undenkbar, dass im Beginne der Starbildung durch Flüssigkeitsaufnahme in die Rinde deren Index herabgesetzt und dadurch der Totalindex erhöht würde; auch die Möglichkeit einer Wölbungsvermehrung der Linse durch Wasseraufnahme, zunächst ohne Trübung, ist nicht ausgeschlossen. Vielleicht gehört hierher die Kurzsichtigkeit, die bei Diabetes (s. d.) im höheren Alter, um die 50er Jahre, sich plötzlich entwickeln kann. Es ist aber zu betonen, dass auch bei dieser Myopieform Trübungen der Linse nicht notwendig vorhanden sein oder hinzutreten müssen.

Es sei hier auch auf folgende Erscheinung aufmerksam gemacht, die unter Umständen eine Wiederkehr von Akkommodationsfähigkeit im höheren Alter bei beginnender Trübung der Linse auf ganz anderem Wege vortäuschen kann: in einzelnen von mir untersuchten Fällen erstreckten sich die Linsentrübungen in Form kleiner grauer Speichen derart in das Pupillargebiet, dass eine stenopäische Wirkung eintrat, welche den über 60 Jahre alten Kranken ermöglichte, feinsten Druck in 20—30 cm Abstand zu lesen, obschon mit dem Skiaskop Emmetropie oder leichte Hypermetropie nachgewiesen wurde und dementsprechend das Sehen in die Ferne ohne Glas oder mit schwachem Konvexglase am besten war.

Bei einer Reihe von Fällen dieser Gruppe findet man in den Anfangsstadien der Erkrankung die oben erwähnten klaren Spalten unter der Kapsel. Untersucht man die Linsen in einem etwas späteren Stadium, so findet man die klaren Spalten spärlicher oder gar nicht, vielmehr vorwiegend oder ausschließlich graue oder grauweiße Trübungen meist von länglicher Form in radiärer Anordnung, zuweilen auch birnförmige oder rundliche, seltener ganz unregelmäßige graue Partien. Die Annahme liegt nahe, dass diese wenigstens zum Teile durch allmähliche Trübung des Inhaltes der früher wahrgenommenen klaren Spalten aus letzteren hervorgegangen sind. Es ist aber wahrscheinlich, dass ein größerer Teil dieser Trübungen direkt, ohne das Zwischenstadium der klaren Spalten, durch Zerfall von Linsenfasern entsteht. Alle diese Trübungen, so mannigfach wechselnd ihr Aussehen, ihre Verteilung, ihre Menge u. s. w. sein mag, haben das Gemeinsame, dass sie sich ausschließlich in den äußersten Rindenpartien der Linse entwickeln, während der Kern sich von jenem einer klaren Linse gleichen Alters dem Aussehen nach gar nicht zu unterscheiden braucht.

§ 38. Eine zweite Gruppe von Alterstrübungen der Linse beginnt nicht in der äußersten Rinde, sondern in der Gegend der Kernoberfläche; wir wollen diese Form daher als Supranuklearstar bezeichnen. Förster war der Meinung (1857), dass der Altersstar überhaupt allgemein dort

beginne; MAGNUS gab gegenüber dieser (auch von O. BECKER geteilten) Ansicht an, dass der Beginn am Kernäquator nur in 7,69 % der von ihm beobachteten Fälle nachweisbar gewesen sei. Auch meiner Überzeugung nach kann es kaum zweifelhaft sein, dass der Beginn der Trübungen in dieser Gegend jedenfalls viel seltener ist, als jener in der subcapsulären Rinde.

Die fraglichen Veränderungen am Kernäquator schilderte FÖRSTER mit folgenden Worten: »Die normalerweise vom innersten gelben Kern bis zur äußersten, klaren Kortikalschicht in stetigen Übergängen zusammengesetzte Linse differenziert sich zunächst deutlich in einen gelben klaren Kern und in die von diesem jäh abgesetzte, klare, glashelle Kortikalschicht. Diese Scheidung markiert sich am Kernäquator wenigstens teilweise durch eine scharfe, feine Grenzlinie«, die man gelegentlich auch an extrahierten Staren nachweisen kann (BECKER). Demgegenüber haben wir oben gezeigt, dass der fragliche Übergang vom Kern zur Rinde im normalen Auge nicht kontinuierlich ist, wie FÖRSTER annimmt. Die Möglichkeit quantitativer Verschiedenheiten zwischen normalen und Starlinsen in dieser Beziehung ist natürlich nicht ausgeschlossen, aber bisher, wie mir scheint, noch nicht überzeugend nachgewiesen. FÖRSTER schreibt weiter: »Gleichzeitig mit dieser Differenzierung und mit ihr wohl in kausalem Zusammenhang stehend, zeigen sich Trübungen in der Linsensubstanz. Dieselben liegen zunächst stets als eine dünne Schicht der Kernoberfläche auf und beschränken sich im Anfange auf eine schmale Zone auf beiden Seiten des Kernäquators.

Diese Trübungen sollen nach FÖRSTER wesentlich unter folgenden 4 Hauptformen auftreten: 1. als einzelne kurze und sehr schmale weiße Striche, die als unterbrochene Kreislinie den Kernäquator umschließen und so hier die Differenzierungsmarke bilden; 2. als dünne weiße Wölkchen, welche sich entweder von einer Seite des Kernäquators zur anderen hinüberziehen oder isoliert auf jeder Seite erscheinen; 3. als weiße Streifen, die in meridionaler Richtung verlaufen und der Kernoberfläche aufsitzen; sie sind am Kernaquator am breitesten und spitzen sich gegen die Pole zu. Das Fortschreiten des Stares kommt vorwiegend durch Vermehrung der Zahl und der Stärke dieser Trübungen zu stande; 4. als neblige Zeichnungen ohne bestimmte Konturen, die als ein überall gleichbreiter, zarter, graunebeliger Gürtel die Äquatorialgegend des Kerns in der ganzen Peripherie bedecken.

Dass den gewöhnlichen radiären Trübungen in der äußersten Linsenrinde beim Altersstar die Bildung klarer (nicht getrübter) Spalten zwischen den Linsenfasern vorausgehen kann, habe ich schon oben erwähnt; ob auch an Stelle jener zuerst um den Kernäquator auftretenden Linsentrübungen anfänglich klare, durchsichtige Lücken vorkommen, ist bisher nicht bekannt. Vielleicht gehört die folgende Beobachtung hierher, die ich an dem wegen Iritis mit Sekundärglaukom enukleierten Auge eines 50 Jährigen, welches ich der Güte des Herrn Hofrat VON HOFFMANN in Baden-Baden

verdanke) machen konnte: Bei äquatorialer Eröffnung des einige Zeit in Formol fixierten Bulbus zeigte sich in der nicht sichtbar getrübten Linse zwischen Rinde und Kern eine zum Äquator parallele und vielleicht 2 mm von ihm entfernt verlaufende hellglänzende Linie, die bei Lupenvergrößerung aus zahlreichen feinsten klaren Gebilden zusammengesetzt erschien. Es machte den Eindruck, als habe sich klare Flüssigkeit in sehr kleinen Mengen an vielen Stellen zwischen Kern- und Rindenfasern angesammelt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine große Menge feinster Spältchen zwischen den anscheinend normalen Fasern der äußeren Kernschichten.

In etwas anderer Weise, als es im Vorstehenden geschehen ist, schilderte Magnus (1891) den Beginn der Starbildung. Nach ihm sind die Grundelemente des Altersstares »Tropfen und Schlauch«, d. h. zunächst klare durchsichtige Flüssigkeitskugeln, die sich infolge einer »Lymphstauung längs der Eintrittspforten der Linsennährflüssigkeit« zwischen den Linsenfasern ansammeln sollen. Sie sollen in 82,69 % der Fälle zuerst auf einer dicht vor oder dicht hinter dem Linsenäquator mit diesem konzentrisch verlaufenden »vorderen und hinteren Trübungszone« auftreten, in einer zweiten, 9,61 % der Fälle umfassenden Gruppe zuerst an einem und zwar meist dem hinteren Pole der Linse, in einer dritten Gruppe (7,69 %) um den Kernäquator. Letztere entspräche der von uns oben als Supranuklearstar bezeichneten Form. Auch in dieser letzteren Gruppe wäre nach Magnus der Anstoß für die Starentwicklung in einer ungleichmäßigen Verteilung der Nährflüssigkeit über die verschiedenen Linsenabschnitte zu suchen; es komme hier aber nicht zu einer Lymphstauung längs den Linseneinströmungspforten, da schon früh, ehe diese einen nennenswerten Umfang erreicht habe, eine Trennung zwischen dem harten Kerne und der weichen Rinde eintrete.

Von den hier erwähnten »Tropfen und Schläuchen« giebt schon die Dissertation von Gericke (1858) eine gute Abbildung. Auch Hirschberg hat auf »Tropfenbildung in der Linse« (1889) aufmerksam gemacht und den Tropfen als »die Urform der erworbenen Linsentrübung« bezeichnet. (Wir kommen auf diese Gebilde unten zurück.)

In den Frühstadien der Starbildung sollen sich nach Magnus nur birnförmige Lücken finden, später aber sollen »diese bei Fortschreiten des Prozesses entweder zu größeren, den Linsenaquator vorn oder hinten bandförmig umsäumenden intensiven Trübungsstreifen verschmelzen oder sie wachsen sich zu langen prismatischen Gebilden aus, welche schließlich mit einer Spitze auf einer der beiden Trübungszonen, mit der andern in der Polarebene liegen«.

§ 39. Die oben (§ 7) mitgeteilten Beobachtungen über die Wahrnehmbarkeit des normalen Vorderkapselepithels veranlassten mich, eine größere Reihe von Augen mit verschiedenen Starformen auf etwaige Sichtbarkeit pathologischer Veränderungen des Epithels mit der Czapski'schen Lupe zu untersuchen. Die einzigen Veränderungen, die ich bisher mit

Sicherheit, und zwar in der großen Mehrzahl der von mir untersuchten Augen mit Alterstrübungen finden konnte, bestanden in dem Auftreten mehr oder weniger zahlreicher, rundlicher oder ovaler, seltener unregelmäßig begrenzter, bläschenartiger Vacuolen, von welchen ich nicht sicher sagen kann, ob sie zwischen Epithel und Kapsel oder dicht unter dem Epithel, zwischen diesem und den Rindenfasern liegen. Mit anderen Untersuchungsmethoden waren sie an den getrübten Linsen in der Regel nicht nachweisbar. Sie fanden sich bei verschiedenen Altersstarformen; insbesondere beim subcapsulären Rindenstare auch schon in verhältnismäßig frühen Stadien und waren bald vereinzelt, bald in solchen Mengen zu sehen, dass sie den Eindruck eines feinblasigen Schaumes dicht unter der Kapsel hervorrufen konnten. Bei etwas weiter vorgeschrittenen Staren zeigten einzelne Vacuolen gelegentlich einen Durchmesser von mehr als 1 mm, in der Regel waren sie aber kleiner; sie fanden sich meist anscheinend regellos im ganzen Pupillargebiete verstreut, zuweilen in dessen peripheren Teilen reichlicher, als in den mittleren.

An den von mir untersuchten Augen mit ganz klaren Linsen konnte ich bis jetzt von den fraglichen Gebilden nichts finden, sie scheinen also nur im Verlaufe des pathologischen Vorganges der Starbildung aufzutreten. Sie erinnerten mich in ihrem Aussehen oft an die eigentümlichen kleinen Vacuolen, die ich unter der vorderen Kapsel von Tierlinsen nach Einlegen in Kochsalzlösung von 2 % oder stärkerer Konzentration auftreten sah (vgl. § 121). In beiden Fällen kann es sich, wie ich glaube, kaum um etwas anderes handeln, als um Ansammlung kleiner klarer Flüssigkeitsmengen dicht unter der Kapsel bezw. dem Epithel (womit ich aber nicht etwa behaupten will, dass ihr Vorhandensein bei beginnendem Altersstare auf eine Volumsreduktion hindeute, wie sie beim Einlegen der Tierlinsen in Salzlösungen von der genannten Konzentration erfolgt). Sie sind vielleicht zum Teile identisch mit den »Tropfen«, die nach Magnus im Beginne der Starbildung »an einem der Pole, meist am hinteren Pole« auftreten sollen; ich fand sie aber, wie schon erwähnt, nicht nur, ja nicht einmal vorwiegend nahe dem vorderen Pole. (Über ein etwaiges Vorkommen an der hinteren Rinde kann ich nichts aussagen, da in der Regel die Linsentrübungen eine genauere Beobachtung unmöglich machten.)

§ 40. Cataracta nondum matura. Im weiteren Verlaufe des subcapsulären Rindenstares nehmen die Lücken und Spalten in der Linsenrinde an Größe und Zahl zu, die einzelnen Trübungen verschmelzen zum Teile untereinander und bilden eine mehr oder weniger gleichmäßige, oft deutlich radiäre Zeichnungen aufweisende grauweiße, meist der Kapsel ziemlich nahe liegende Trübung in den Rindenschichten der Linse. Gewöhnlich sind sie in der Nähe des Äquators am stärksten entwickelt und

schieben sich mehr oder weniger weit gegen die Linsenpole vor. Bald ist vorwiegend die vordere Rinde Sitz der Trübung, bald vorwiegend oder ausschließlich die hintere oder aber beide Rindenschichten. Unabhängig von diesen Trübungen können sich früher oder später kleinere, meist unregelmäßige weiße Trübungen am vorderen oder hinteren Pole entwickeln, die oft lange Zeit stationär bleiben.

Bei seitlicher Beleuchtung sieht man zu dieser Zeit hinter der Pupillenebene schon ohne künstliche Mydriasis graue oder weiße radiäre Streifen, die gegen den vorderen Pol hin an Breite rasch abnehmen und diesen selbst oft lange Zeit frei lassen oder aber hier zu einem mehr oder weniger regelmäßigen grauen Sterne zusammenfließen.

In diesem Stadium hat die Linse an Volumen merklich zugenommen — Cataracta intumescens —, wie sich schon klinisch an einer oft beträchtlichen Abflachung der vorderen Kammer erkennen lässt. Auch eine Gewichtszunahme ist für dieses Stadium angegeben worden (s. u.). Bei Durchleuchtung erhält man noch rotes Licht vom Hintergrunde, die Trübungen erscheinen dabei als dunkle radiäre Linien, Striche oder Flecke auf dem roten Grunde.

Das Fortschreiten der Trübungen in bezug auf Zahl und Ausdehnung kann mehr oder weniger schnell erfolgen. In manchen Fällen genügen wenige Wochen zur Entwicklung ausgebreiteter Trübungen — ja, in der letzten Zeit wurden (Delbés 1898) Fälle beschrieben, wo ein beginnender Altersstar nach heftigem Ärger über Nacht reif geworden sein soll. (Ich sehe hier ab von den diabetischen Linsentrübungen, die sich nach zuverlässigen Beobachtungen in 1—2 Tagen entwickeln können, sowie von solchen, die nach starken Blutverlusten rasch entstehen sollen [Pihl 1901].

In anderen Fällen wieder sehen wir einzelne radiäre trübe Speichen jahre-, ja selbst jahrzehntelang völlig unverändert bestehen bleiben. Dass auch die klaren, ungetrübten Spalten der Linse in einzelnen Fällen jahrelang unverändert bleiben können, habe ich bereits früher erwähnt. Im Gegensatze zu E. v. Jaeger, der den Prozess bei noch geringer Mächtigkeit seniler Linsentrübung niemals sistieren . . .« sah, betonte schon Becker, dass die beginnenden Trübungen sehr lange stationär bleiben können. Die praktische Bedeutung dieser Thatsache liegt darin, dass man den mit solchen Trübungen behafteten Kranken nicht ohne weiteres mit der Diagnose »grauer Star« erschrecken soll, da er unter Umständen sich noch viele Jahre lang eines genügend guten Sehvermögens erfreuen kann.

Wir haben noch nicht genügende klinische Anhaltspunkte, um im einzelnen Falle nach der ersten Untersuchung zu erkennen, ob es sich um eine langsam oder eine rasch fortschreitende Trübung handelt, ja selbst bei wiederholter Untersuchung ist die Beurteilung oft schwer, da das Fortschreiten der Trübung in ungleichmäßigem Tempo erfolgen kann;

insbesondere kommt es nicht selten vor, dass eine durch lange Zeit fast stationär gebliebene Trübung anscheinend ohne äußeren Anlass plötzlich beginnt, sich verhältnismäßig rasch weiter zu entwickeln.

§ 41. Das Stadium der Reife — Cataracta matura (Arlt) — ist dadurch charakterisiert, dass die Rindensubstanz bis dicht unter die vordere Kapsel sich vollständig getrübt hat: Man erhält auch bei weiter Pupille kein rotes Licht vom Augenhintergrunde, das Pupillargebiet erscheint bei seitlicher Beleuchtung grauweiß, kann dabei aber doch noch deutlich radiäre Zeichnung, stärker getrübte Streifen, Sektoren, oder den vorderen Sternstrahl der Linse oder endlich mehr unregelmäßige Trübungen erkennen lassen.

Im Stadium der Cataracta intumescens kann die Trübung der äußersten Rindenpartien verhältnismäßig gering sein, so dass bei seitlicher Beleuchtung das Licht mehr oder weniger weit in die Linsenrinde einzudringen vermag und erst an etwas tiefer gelegenen Schichten in größerer Menge reflektiert wird. Die Iris wirft dann auf der der Lichtquelle zugewendeten Seite einen breiteren oder schmaleren »Schlagschatten«, der um so schmaler wird, je weniger tief das Licht in die Linsenrinde eindringen kann; bei dem im klinischen Sinne »reifen« Stare fehlt er mehr oder weniger vollständig.

Die Linse hat in diesem Stadium Flüssigkeit an die Umgebung abgegeben, ihr Volumen ist etwas geringer und damit die Tiefe der vorderen Kammer wieder angenähert normal geworden. Auch ihr Gewicht hat wieder abgenommen.

Die praktische Bedeutung dieser klinischen Merkmale der Reife der Katarakt liegt darin, dass ein solcher Star nach Eröffnung der vorderen Kapsel sich in der Regel verhältnismäßig leicht vollständig, ohne Zurückbleiben von Rindensubstanz, entbinden lässt, während bei unreifen Staren die mehr klebrigen Rindenmassen in kleinerer oder größerer Menge an der Kapsel haften bleiben und so Anlass zur Bildung von Nachstar geben können.

Da in der vorantiseptischen Zeit jedes Eingehen mit Instrumenten in das Augeninnere mit verhältnismäßig großer Gefahr verbunden war, musste man bemüht sein, solche operative Verfahren zu wählen, bei welchen wiederholte Eingriffe tunlichst vermieden wurden. Heutzutage ist die Nachstaroperation mit verhältnismäßig geringen Gefahren verbunden und dadurch allein schon hat jene von rein klinischen Gesichtspunkten erfolgte Aufstellung der »Reife« des Stares viel von ihrer früheren Bedeutung verloren; dazu kommt, dass, wie wir heute wissen, im höheren Alter — jenseits des 60. Jahres — die meisten Stare sich vollständig entbinden lassen, auch wenn sie nicht entfernt die klinischen Merkmale der Reife zeigen und dass selbst im früheren Alter manche Starformen auch ohne »reif« zu sein

bei der Operation genügend vollständig austreten, wie dies z. B. für die braunen Katarakte und für die Cataracta punctata zuerst von Alfred Graefe betont und später von mir wie auch von mehreren anderen Seiten bestätigt wurde.

Schweigger äußerte sich schon 1890 dahin, dass wir »gegen das Ende der Fünfziger und ganz sicher nach dem sechzigsten Jahre jede Katarakt extrahieren können, sobald die Sehstörung die Operation wünschenswert macht, auch wenn der größte Teil der Linse noch ungetrübt ist . . .« »Bei Starkranken, welche die Mitte der fünfziger Jahre noch nicht überschritten haben, darf man nur vollständig getrübte Linsen extrahieren. Handelt es sich um unvollständige Trübungen, so muss man entweder die Altersgrenze abwarten, oder eine vollständige Trübung durch künstliche Reifung herbeiführen.« Ähnlich hatte sich damals auch Hirschberg geäußert. (Genaueres hierüber vgl. im zweiten Abschnitte.)

§ 42. Bleibt der Rindenstar sich selbst überlassen, so schreitet der Zerfall der Kortikalmassen immer weiter fort, am häufigsten unter Bildung einer gleichmäßig milchigen Flüssigkeit: »Cataracta hypermatura fluida s. Morgagniana« oder unter fortgesetzter Wasserabgabe und Schrumpfung (Cataracta hyperm. reducta). Im letzteren Falle findet man in der Regel dicht unter der vorderen Kapsel an deren Innenfläche weißliche, punkt- oder strichförmige Trübungen in unregelmäßiger Anordnung, im ersteren meist eine gleichmäßig bläulich-weiße Färbung ohne jede Spur von Sektorenzeichnung. Auch jetzt widersteht der Linsenkern dem Zerfalle mehr oder weniger vollständig: man findet ihn beim Morgagni'schen Stare als oft noch ziemlich klaren, gelben oder braunen, platt linsenförmigen Körper, der in dem dünnflüssigen Kapselinhalte der Schwere nach zu Boden sinkt und im Laufe der Zeit immer kleiner wird.

Förster's Angabe, dass in den späteren Stadien der Starbildung sich auch der Kern trübe und zwar in der Regel diffus, seltener in bestimmten umschriebenen Formen, dürfte nach meinen Erfahrungen keinenfalls allgemein, vielleicht nur für eine verhältnismäßig kleine Zahl von Fällen zutreffen.

Das Volumen der Linse ist in diesem Stadium oft beträchtlich verringert, die vordere Kammer tiefer als normal. Das Pupillargebiet erscheint im großen und ganzen gleichmäßig bläulich-grau: neigt der Kranke den Kopf nach vorn, so sinkt häufig der Kern gegen den vorderen Pol der Kapsel hin, so dass er im Pupillargebiete sichtbar wird, das dann in mehr oder weniger großer Ausdehnung braungelb erscheinen kann. Die in der Kapsel aus dem Auge genommene Linse — die Extraktion in der Kapsel ist hier oft sehr leicht, da häufig der Aufhängeapparat stark gelockert gefunden wird — zeigt in Wasser schwebend angenähert Kugelform, ändert aber bei Einwirkung äußerer Kräfte sehr leicht ihre Gestalt.

Ein ähnlicher Zerfall von Rindenmassen ohne Auflösung des Kernes, wie er hier für den Altersstar beschrieben ist, findet sich in seltenen Fällen auch bei jugendlichen Individuen (vgl. § 99), woraus hervorgeht, dass auch schon in so früher Jugend die Kernpartien der Linse beträchtlich widerstandsfähiger sind als die Rindenpartien. Die von Becker beschriebene »Catar. Morgagniana bei Kindern« ist vermutlich (wenigstens in einer Reihe von Fällen) als Schichtstar mit ausgedehntem Rindenzerfalle anzusehen.

§ 43. Bei noch längerem Bestehen des Stares kann die verflüssigte Linsenmasse mehr oder weniger vollständig aufgesaugt werden; das Pupillargebiet wird dann wieder nahezu rein schwarz, der Kapselinhalt ist soweit reduziert, dass vordere und hintere Kapsel einander berühren können, der noch nicht aufgesaugte Rest des Linsenkernes liegt am Boden des Sackes hinter der Iris und stört daher das Sehen in keiner Weise; das Auge verhält sich wie ein aphakisches, mit korrigierenden Gläsern kann normale oder fast normale Sehschärfe erzielt werden.

Eine Wiederkehr des Sehvermögens bei starkranken Patienten ohne operativen Eingriff ist (wenn wir von der Entfernung der Linse aus dem Pupillargebiete durch spontane Luxation absehen) außer auf die geschilderte Weise noch möglich durch die Wiederaufhellung getrübter Linsenmassen, also eine Art restitutio ad integrum. Unter Spontanheilung versteht man aber im allgemeinen nur die erste obenerwähnte Form: der Möglichkeit einer wirklichen Aufhellung getrübt gewesener Linsenteile stand man bis in die letzte Zeit und steht man vielfach auch heute noch sehr skeptisch gegenüber. Wenn solche Fälle für den Altersstar auch gewiss zu den größten Seltenheiten gehören, so besteht, wie ich glaube, doch kein Zweifel mehr an ihrem Vorkommen. Während viele ältere Autoren sie ganz in Abrede stellten, gab Becker an, er besitze eine für ihn durchaus überzeugende Beobachtung, wonach sich die von ihm selbst diagnostizierte Katarakt in beiden Augen der 60jährigen Frau eines Kollegen vollständig wieder zurückbildete. In den letzten Jahren sind einige weitere Fälle der Art mitgeteilt worden.

Chevallereau (1897) hatte bei einem 80jährigen bis auf ein Blasenleiden gesunden Herrn intensive, diffuse Linsentrübung konstatiert, deren Anfänge etwa 3 Monate zurücklagen. Abgesehen von der Katarakt war das Auge normal. Nach 1—2 Jahren war der Star bis auf eine leichte centrale Trübung vollständig geschwunden, es bestand H. = 2,5 D.; mit + 5 D. konnte Patient feinste Schrift lesen. König (1897) sah mehr oder weniger vollständige Aufhellung stark getrübter Linsen bei einem Gichtkranken und bei einem 70jährigen Diabetiker; bei letzterem stieg die Sehfähigkeit, die auf Fingerzählen an einem Auge, auf 1/3 am anderen herabgesetzt war, wieder zur Norm. Fuchs berichtet über folgenden Fall: Bei einer 27jährigen schlecht genährten Frau hatte sich eine

sternförmige Trübung der hinteren Rinde entwickelt, die bis zum 40. Jahre stationär blieb, dann aber sich deutlich wieder aufhellte unter entsprechender Zunahme der Sehschärfe. Aus der älteren Litteratur erwähne ich 2 (von Becker angeführte) Fälle E. v. Jäger's, wo bei einem 25jährigen und einem 42jährigen Kranken eine hintere bezw. vordere Kortikaltrübung sich aufhellte. Holscher giebt an, dass bei 2 mit angeborenem Star behafteten Kindern eines kataraktösen Vaters vom 2. Jahre an erst die Peripherie der Linsen, dann diese selbst erst in einzelnen Sektoren, dann ganz durch Klärung der Linsenmassen in der Kapsel sich aufhellten; andere hierher gehörige Fälle haben Berlin (1885), O. Lange (1886), Nicati (1888) u. a. beschrieben.

Die weitaus häufigere Form der sogenannten Spontanheilung ist dagegen die oben geschilderte, die als Endstadium des Zerfalles der Rindenmassen aufzufassen ist. Als Übergangsform zu dieser völligen Aufsaugung kann der von Nordman (1885) mitgeteilte Fall angesehen werden, wo bei einem Morgagnischen Stare die Rindenflüssigkeit völlig klar wurde. Es sind bis jetzt über 60 Fälle von Spontanheilung getrübter Linsen durch Resorption in der Litteratur mitgeteilt worden, die in der großen Mehrzahl den vorher geschilderten Verlauf zeigten. Die ersten hierher gehörigen Beobachtungen haben del Monte (1871, v. Reuss und Brettauer (1885) mitgeteilt; in den letzten 15 Jahren haben sich weitere diesbezügliche Angaben rasch gehäuft. [Ausführlichere Litteraturangaben findet man in den Arbeiten von Natanson (1898) und v. Reuss (1900).] Nach einer Angabe von Will sollen besonders häufig die komplizierten Stare resorbiert werden; die Resorption trete im Anschlusse an akute Entzündungen mit Ernährungsstörungen auf. Ebenso hat v. Reuss bei Zusammenstellung von 34 Fällen von Spontanheilung 15mal Komplikationen mit vorausgegangenen Erkrankungen des Uvealtraktus bezw. Glaukom (in 7 Fällen) gefunden.

Bei sehr langem Bestehen des Stares kann schließlich auch der Linsenkern an Volumen beträchtlich einbüßen. Krükow sah zweimal einen Kern von nur 3 mm Durchmesser, Zutkewitz bei einer 105 Jahre alten Frau einen solchen von nur $1^1/_2$—2 mm. In anderen Fällen war von dem Kerne keine Spur mehr zu finden.

Wie der beginnende Star bei verschiedenen Personen sich sehr verschieden rasch weiter entwickelt, so schwanken auch die Angaben über die zur »Spontanheilung« der Katarakt nötige Zeit begreiflicherweise innerhalb sehr weiter Grenzen. In vier von Krukow mitgeteilten Fällen wurde das Sehen ca. 10 Jahre nach Beginn der Trübung besser; die Patientin von Zutkewitz verlor mit 70 Jahren ihre Sehfähigkeit und fing mit 100 Jahren wieder an, besser zu sehen. Ist die trübe Rindenmasse resorbiert und der nach unten gesunkene Kern so groß, dass er im Pupillargebiete noch eben sichtbar ist, so kann dadurch eine Linsenluxation vorgetäuscht werden (E. v. Hippel).

In vielen Fällen von überreifem Star erscheint der Aufhängeapparat der Linse stark gelockert. In dem Falle von Zutkewitz z. B. hatte sich

die Kapsel im oberen Teile der Pupille von der Zonula losgerissen, so dass hier eine weite Öffnung bestand. In einem Falle von Natanson und in zweien von Krükow war die kernhaltige Kapsel in die vordere Kammer luxiert. Ich selbst fand einen überreifen, etwas geschrumpften Star nach anscheinend geringfügiger Verletzung durch stumpfe Gewalt innerhalb der Kapsel in die vordere Kammer gefallen. Eine alte Erfahrung ist, dass man bei der Operation überreifer Stare durch Fassen mit der Pincette oft die ganze Linse in der uneröffneten Kapsel extrahieren kann. Diese schon seit langer Zeit bekannte Lockerung des Aufhängeapparates bei überreifen Staren wollte Becker auf Schrumpfung der in solchen Augen oft vorhandenen Kapselstare zurückführen. Keinesfalls kann eine derartige Deutung für jene Fälle zutreffen, wo die ganze Kapsel völlig von Epithel entblößt gefunden wird (s. u.). Dass sie bei anderen Fällen die oft hochgradige Lockerung der Zonula befriedigend erklären könne, ist mir wenig wahrscheinlich.

§ 44. Über das Gewicht getrübter Linsen besitzen wir zunächst die schon erwähnten Wägungen von Priestley Smith (1883), bei welchen die Linsen mit eben beginnenden Trübungen fast immer merklich leichter gefunden wurden als die normalen. So wogen z. B., während das mittlere Gewicht klarer Linsen im 60.—69. Jahre 0,240 g betrug, die leicht getrübten Linsen eines 62 Jährigen 0,171 und 0,179 g, die eines 63 Jährigen 0,190 und 0,183 g, die eines 65 Jährigen 0,199 und 0,200 g. Grunert (1900) fand als Mittel von 10 Wägungen unreifer (unkomplizierter und komplizierter) Stare 0,239 g, bei ebensovielen reifen Staren 0,218 g. (Das Alter der ersteren schwankte zwischen 54 und 81 Jahren, das der letzteren zwischen 56 und 78 Jahren.) Bei einer luxierten und getrübten Linse fand er das hohe Gewicht von 0,347 g. Die geschrumpften überreifen Stare sind, wie zu erwarten, die leichtesten.

Weiter seien einige ältere Angaben von A. Nagel (1884) erwähnt, der bei 5 in der Kapsel extrahierten Linsen Gewichte von 0,132; 0,143; 0,184; 0,19; 0,16 g fand.

Der Kernstar.

§ 45. Von dem im Vorstehenden geschilderten wesentlich verschieden ist das klinische Bild, welches eine dritte, gleichfalls vorwiegend im Alter auftretende Starform zeigt, die Otto Becker als Cataracta nuclearis beschrieben hat. Da diese Bezeichnung zu Verwechslungen Anlass geben kann (man hat früher auch angeborene Kerntrübungen ganz anderer Entstehungsweise so genannt), so möge diese Starform zum Unterschiede vom supranuklearen als intranuklearer Altersstar bezeichnet werden. Er kommt weniger häufig zur Beobachtung als der Rindenstar und ist hauptsächlich dadurch charakterisiert, dass die Kernpartien ziemlich gleichmäßig

diffus getrübt sind, während die Rinde mehr oder weniger vollständig normal erscheinen kann. Die Kerntrübung verliert sich rindenwärts meist ziemlich allmählich, ohne scharfe Grenze, und zeigt zum Unterschiede von den Rindenstaren niemals Speichen, Spalten u. s. w. Bei alten Leuten kann man neben ihr noch einen subcapsulären Rindenstar finden, ohne dass sich entscheiden ließe, ob beide Formen genetisch voneinander abhängig sind oder nicht. Auch der supranukleare Star kann in Linsen mit intranuklearem vorkommen; in derartigen Fällen fand ich öfter die supranukleare Trübung viel weiter peripherwärts, als die äußerste Grenze der nuklearen, so dass zwischen beiden wieder durchsichtige Linse vorhanden war. Dieser »intranukleare« Star beginnt nicht selten schon zwischen dem 40. und 50. Jahre mit einer zart hauchigen Trübung des Kernes, der sich weiterhin in eine gelbgraues Licht reflektierende, schließlich fast ganz undurchsichtige Masse verwandeln kann; es scheint, dass sich sehr langsam aus ihm eine totale Katarakt entwickeln kann. Die Beobachtung dieser Vorgänge wird dadurch erschwert, dass man in der Regel den Star extrahieren wird, bevor die gesamte Linse getrübt ist, und dass in einer anderen Reihe von Fällen bei einer totalen Trübung nicht leicht zu entscheiden sein wird, ob diese im Kerne angefangen hat.) Zuweilen sind in der gleichmäßig getrübten Kernmasse kleinste punktförmige weiße Herde sichtbar. Häufig findet man bei seitlicher Beleuchtung einen intensiv grauen Reflex, der aber bei Durchleuchtung auffallend wenig hervortritt; solche Formen stehen anscheinend den in § 31 geschilderten nahe. Die Kernbildchen der Linse fand ich in einigen von mir untersuchten Fällen deutlich sichtbar und nicht wesentlich anders als bei klaren Linsen gleichen Alters. Becker meinte, dass besonders »marantische, durch Krankheit, übermäßige körperliche Anstrengungen, vielfache oder schwere Geburten, materielle Not, Kummer und Sorgen herabgekommene Leute«, oft Frauen, welche (nach einer Mitteilung von Saemisch[1]) wiederholt an (wohl meist hysterischen« Krämpfen gelitten haben, an dieser Starform erkranken. Ich selbst kann diese Angaben nicht ganz bestätigen, jedenfalls habe ich solche Kernstare in typischer Form durchaus nicht selten bei ganz gesunden und kräftigen Frauen und robusten Männern gesehen, die nach ihren Angaben niemals an Krämpfen u. s. w. gelitten hatten, auch keine anderweitigen Erkrankungen zeigten. (Die Meinung, dass frühzeitiger Marasmus oft Ursache der Starbildung überhaupt sei, wurde insbesondere früher vielfach, so auch von Förster vertreten, der auch eine Angabe Hogg's erwähnt, welcher unter 56 Kranken mit Urethralstriktur und Prostatahypertrophie 17 mal Star fand.[1]

Mit diesen typischen Kernstaren haben auch jene Starformen anscheinend eine gewisse Ähnlichkeit, die Becker als Cataracta senilis bei myopischen Augen anführt. Er beschreibt sie mit folgenden Worten: »Es kommen nicht selten Fälle vor und bei kurzsichtigen Augen ist das um so häufiger der Fall, je

hoher der Grad der Kurzsichtigkeit ist, in welchen, nachdem sich zuerst in der Äquatorialgegend das Gerontoxon lentis gebildet hat, der starige Zerfall nicht von dort aus weiter schreitet, sondern an einer anderen Stelle gleichsam zum zweiten Male von neuem beginnt. Dies ist die zunächst um den Kern gelegene Partie der Rindensubstanz. Gerade in diesen Fällen ist die Starbildung eine außerordentlich langsame, sind die auftretenden trüben Streifen außerordentlich fein und lassen sich deshalb und wegen ihrer tiefen Lage nur schwer isolieren. Es hat daher den Anschein, als wenn sich im Kern selbst eine wolkige Trübung fände, während er nur von einem trüben Nebel gleichsam eingehüllt ist. Die gleichzeitig getrübten Partien beschränken sich nach außen hin ziemlich auf eine Schichte, so dass der Reflex bei fokaler Beleuchtung ziemlich scharf begrenzt erscheint. Solche Katarakten führen mit der Zeit zu einer C. dura matura und zeichnen sich während ihrer Entwicklung durch einige Besonderheiten aus. Im Beginn sieht man bei nicht erweiterter Pupille aus der Tiefe einen lichtgrauen Reflex hervorkommen, der einigermaßen an den Glaskörperreflex bei Glaukom erinnert. Bei seitlicher Beleuchtung ist der Schlagschatten der Iris ein sehr breiter, der Reflex selbst jedoch intensiv. Untersucht man dann mit dem Augenspiegel, so ist man häufig überrascht, wieviel rotes Licht noch durch die getrübte Partie zurückkehrt: mit Rücksicht darauf ist die Herabsetzung des Sehvermögens eine unerwartet große. Bei erweiterter Pupille erkennt man die streifige äquatoriale Trübung sowie den umwölkten Kern, zwischen beiden aber lange Zeit eine durchsichtige Zone.« Ich selbst habe ähnliche Stare in kurzsichtigen Augen öfter gesehen, hatte aber den Eindruck, dass sie von den gewöhnlichen Kernstaren nicht wesentlich verschieden waren.

Dass ich bei mehreren solchen Kernstaren, wenn ich die eben extrahierte Linse mit einem Graefe'schen Messer halbierte, die ganze Kernpartie auf der Schnittfläche besonders matt und trocken fand, wurde schon oben erwähnt; sie erschien durch eine scharfe Grenze von der feuchtglänzenden Rinde abgesetzt.

§ 46. Ich füge hier einige Angaben über seltenere und zum Teile noch nicht genügend aufgeklärte Befunde von Altersstaren an: Wiederholt ist das Austreten von zwei Linsen aus einem Auge bei der Operation beschrieben worden, zuerst von A. v. Graefe (1854), später von Erwin.

In Graefe's Falle wurden bei Extraktion des anscheinend normalen Altersstares zwei flache Linsenkerne von $3^1/_2'''$ Durchmesser und $1'''$ Dicke herausbefördert; sie waren einander ganz kongruent, nur der eine etwas flacher und brauner als der andere; die genauere Untersuchung ergab normalen Faserverlauf. v. Graefe neigte der Annahme einer Bildungsanomalie des Linsensystems zu.

Bei Erwin's 70jährigem Patienten, der wiederholt wegen Glaukom iridektomiert worden war, hatten beide Kerne bei normaler Form 8 mm Durchmesser und 3 mm Dicke. Erwin glaubte die Erscheinung als Folge einer Verletzung der Linsenkapsel bei den früheren Iridektomien deuten zu können.

Vielleicht gehören hierher auch Veränderungen, wie sie LOGETSCHNIKOFF (1893) an den getrübten Linsen einer 48jährigen Frau sah: Bei weiter Pupille fand er die Linse aus 2 Hälften zusammengesetzt, einer größeren temporalen und einer kleineren nasalen, die durch einen annähernd vertikalen Spalt voneinander getrennt waren. LOGETSCHNIKOFF meint, dass die beiden Linsenteile sich in verschiedenen Stadien der Degeneration und Sklerose befanden. Bei der Extraktion kam nur der größere, temporale Abschnitt; der zurückbleibende nasale saugte sich bald auf.

Anatomie des Altersstares.

§ 47. Bei den Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Altersstares macht sich der Einfluss der Konservierungsflüssigkeiten vielfach in störender Weise bemerkbar; die nicht genügende Berücksichtigung desselben hat wiederholt zu Irrtümern Anlass gegeben. Eine Konservierungsflüssigkeit, die Volumen und Form der ganzen Linse wie ihrer einzelnen Elemente unter allen Umständen genügend fixierte, ist bisher nicht bekannt. Einige, wie die MÜLLER'sche Flüssigkeit, können deutliche Volumsvermehrung der Linse zur Folge haben, andere, wie z. B. das (5%ige Formol, veranlassen leicht Schrumpfung der Linse und können deren Gestalt wesentlich ändern. Linsen verschiedenen Alters verhalten sich diesen Flüssigkeiten gegenüber sehr verschieden. Die Linse des Erwachsenen behält z. B. in 5%igem Formol, wenn sie auch öfters in ihrem sagittalen Durchmesser etwas abgeflacht erscheint, wenigstens die charakteristische »Linsen«form. Die jugendliche Linse dagegen kann darin (wie v. HIPPEL zuerst angab und wie auch mir seit langer Zeit bekannt ist) unter sonst gleichen Bedingungen ihre Form auffällig ändern, indem die hintere Fläche aus einer konvexen zu einer konkaven wird. Fig. 6, nach einem derartigen frisch in Formol fixierten Präparate eines jugendlichen Auges gezeichnet, giebt eine Vorstellung von dem Grade der fraglichen Deformierung.

Fig. 6.



Von beiden emmetropischen Augen eines kurz vor dem Tode untersuchten 45Jährigen fixierte ich 3 Stunden nach dem Tode das eine in konzentrierter Sublimatlösung, das andere in 2%igem Formol. Die gehärteten Linsen maßen beide 9 mm im äquatorialen Durchmesser, im sagittalen dagegen maß die Sublimatlinse $5\frac{1}{2}$—$5\frac{3}{4}$ mm, die Formollinse nur 4 mm.

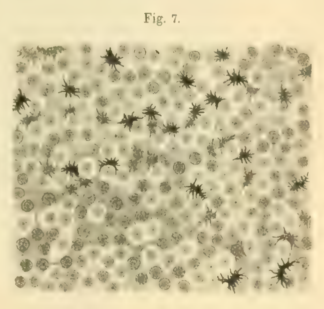
Es ist nach dem Gesagten selbstverständlich unzulässig, aus der Form der gehärteten Linse irgendwelche Rückschlüsse auf die der lebenden zu ziehen, wie dies TSCHERNING (1900) bei Gelegenheit von Erörterungen über die Gestalt der ruhenden und der akkommodierenden Linse gethan hat.

Zu meinen im folgenden mitgeteilten Untersuchungen der ganzen Linse habe ich vorwiegend das 5%ige Formol benutzt, weil es für die Anfertigung von Schnitten sehr vorteilhaft erscheint. Form und Größe der Linsen habe ich aber im allgemeinen nicht nach solchen gehärteten, sondern nur nach frischen Objekten beurteilt. Zur isolierten Untersuchung des Epithels habe ich mich der verschiedensten Fixierungsflüssigkeiten bedient.

Wir erörtern zunächst die pathologische Anatomie des subcapsulären Rindenstares. Die histologischen Untersuchungen der früheren Beobachter galten vorwiegend dieser Form des Altersstares; die ersten genaueren Kenntnisse auf dem Gebiete verdanken wir Heinrich Müller und Otto Becker.

§ 48. Das Kapselepithel zeigt anatomisch bei gesunden alternden Linsen vorwiegend »Vorgänge der Atrophie« (Becker[1]). Bei den starkranken Augen finden sich mannigfaltige Degenerationsprozesse, die meist schon sehr bald mit oft recht merkwürdigen Proliferationsvorgängen verknüpft sind. Diese Epithelwucherungen können ganz durchsichtig erscheinen, man findet sie nicht selten in senilen Linsen, die im Leben klar erschienen waren. Da geeignet konserviertes Leichenmaterial nur schwer in genügender Menge zu erhalten ist, sind die in der Kapsel extrahierten Linsen besonders wertvoll. Zur Untersuchung der mittleren Partien des Vorderkapselepithels bieten die mittels der Förster'schen Pincette extrahierten Kapselstücke oft gute Gelegenheit.

Fig. 7.



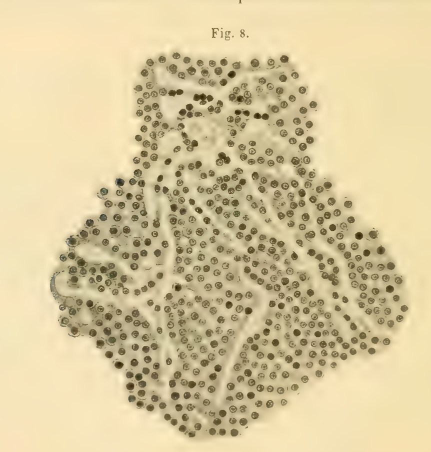
Ich habe eine große Reihe derartiger Kapseln mikroskopisch untersucht, von welchen die Mehrzahl ganz übereinstimmend unmittelbar nach der Extraktion in Flemming'scher Lösung (4 Fl : 5 aq. dest.) fixiert und in Eosin-Hämatoxylin gefärbt war. Ich schildere im folgenden einige mit gewisser Regelmäßigkeit wiederkehrende Typen der gefundenen Veränderungen.

Die in Fig. 7 abgebildete Kapsel gehörte dem reifen Stare eines 68 Jährigen an, bei welchem mit der Zeiss'schen Lupe eine große Menge feiner Vacuolen unter der Kapsel sichtbar gewesen war. Es fallen zunächst

zahlreiche vergrößerte Zellen mit schwach gefärbtem Protoplasma auf, zwischen welchen sehr dunkle Zellen sichtbar sind, deren Kern oft nur schwer zu erkennen ist, und die besonders durch eine große Menge sehr feiner dunkler Fortsätze ein charakteristisches Aussehen erhalten.

Fig. 8 zeigt eigentümliche, in vielfach gewundenen Streifen verlaufende Degenerationsherde, wie ich sie bei alten Leuten mit anscheinend schon längere Zeit bestehendem Stare nicht selten gefunden habe. Diese Veränderungen können schon am lebenden Auge bei Lupenbetrachtung als grauweiße Flecken sichtbar sein. Das Präparat stammt von einer 76 jährigen

Fig. 8.

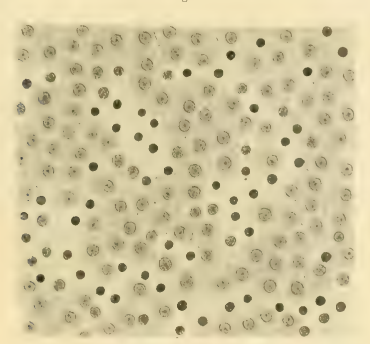


Patientin mit peripherem adhärentem Leukom und reifem Star; bei Lupenbetrachtung waren feine, in allen Farben schillernde krystallartige Plättchen unter der Kapsel zu sehen. Neben den auch hier an manchen Stellen zahlreich auftretenden Vacuolen (s. u.) fallen die unregelmäßigen, langen, an den Eosin-Hämatoxylin-Präparaten schwach rosa gefärbten Streifen auf; an manchen Stellen sieht man innerhalb derselben noch einzelne oder zu mehreren aneinander gereihte Zellen, die vermuten lassen, dass jene Streifen mit Degenerationsvorgängen in solchen Zellreihen im Zusammenhang stehen. Es handelt sich anscheinend um Vorgänge, wie sie von Heinrich Müller früher als Drusenbildungen beschrieben wurden, welche den Papillen

der Descemet'schen Membran oder isolierten Drusen der Glaslamelle der Chorioidea sehr ähnlich sind«.)

An der Hand einer Kapsel, die einige Wochen in 4·5 %igem Alkohol fixiert worden war, gab Becker folgende Schilderung der von ihm in anscheinend ähnlichen Fällen beobachteten Veränderungen an den Kernen: »Ohne dass sie wesentliche Veränderungen in Form und Größe zeigten, sind sie teilweise, mehr oder minder weit vorgeschritten, in eine homogene, nach Eosin-Hämatoxylinfärbung rötlich braune, stark lichtbrechende Substanz umgewandelt, so dass sie nur mit einem Teile blauen Farbstoff aufgenommen haben. Die chromatische Substanz wird durch die Umwandlung allmählich auf einen immer kleineren, zuletzt ganz peripher gelegenen Saum zusammengedrängt. Währenddem bleiben die Zellgrenzen oft

Fig. 9.



vollständig gut erhalten und deutlich zu erkennen. Hat der ganze Kern diese Umwandlung erfahren, so nimmt er offenbar durch Stoffaufnahme von außen an Größe zu, behält aber dabei noch längere Zeit seine kuglige Gestalt. Der protoplasmatische Teil der Zelle verschwindet und indem die kugligen, glasigen, aus den Kernen hervorgegangenen Massen sich gegenseitig berühren und miteinander verschmelzen, bilden sie drusige Erhabenheiten von höchst charakteristischer Form und oft ganz beträchtlich in die Länge gestreckter basaler Ausdehnung und mächtiger Dicke.«

In unmittelbarer Umgebung dieser Bildungen kann das Epithel mehr oder weniger deutliche Wucherungsvorgänge zeigen.

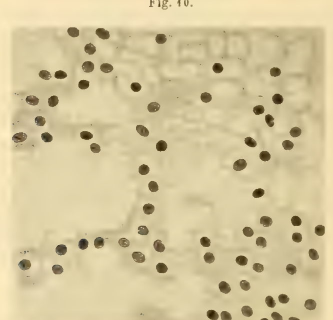
Ein bei den Altersstarkapseln weniger häufiges Bild ist in Fig. 9 wiedergegeben: Zwischen den anscheinend normalen und gut begrenzten Zellen sieht man helle, schwach gefärbte Gebiete, innerhalb deren Zellgrenzen

kaum oder gar nicht mehr zu erkennen sind, die aber noch eine Reihe kreisrunder, sehr intensiv gefärbter, auffallend kleiner Kerne enthalten. Das Präparat stammt von einer 75jährigen Patientin mit Cataracta punctata und vorderem Polstar; auch hier waren zahlreiche glänzende Plättchen unter der Vorderkapsel sichtbar.

Fig. 10, nach der Kapsel eines 65jährigen Patienten mit einfachem, nicht ganz reifem Altersstare gezeichnet, zeigt uns den Zusammenhang zwischen Epithel und Kapsel in hohem Grade gelockert, insbesondere viele Kerne ausgefallen, das Zellprotoplasma in hohem Grade degeneriert.

Fig. 11 giebt ein Übersichtsbild über ein größeres Kapselstück der in § 56 (Fig. 22) beschriebenen Linse mit Cataracta punctata bei einer 60Jährigen und zeigt die große Verschiedenheit der Zellgröße in verschiedenen Teilen der Kapsel sowie das Auftreten bestimmter Degenerationsformen in ganz bestimmten Abschnitten der Kapsel.

Fig. 10.



Verhältnismäßig häufig findet man Bilder, wie sie in Fig. 12 wiedergegeben sind. Das Präparat stammt von einem 74Jährigen mit unreifem Stare. Das Epithel erscheint streckenweise völlig normal; hie und da sieht man zwischen den gleichmäßig angeordneten und gleich großen einige oder mehrere etwas größere und blassere Zellen mit anscheinend normalem Kerne, an anderen Stellen finden sich entsprechend den Zellgrenzen allenthalben größere und kleinere, meist angenähert rundliche Hohlräume in solcher Menge, dass es hie und da den Anschein hat, als wären einander benachbarte Kerne nur durch schmale Protoplasmafäden miteinander

verbunden. Diese Befunde muss ich hier erwähnen, da sie in der Litteratur mehrfach als Ausdruck krankhafter Veränderungen, von anderen Forschern aber als Kunstprodukt bezeichnet werden. Ich kann bestimmt angeben, dass solche Bilder auch bei völlig normalen Linsen vorkommen: ich habe sie z. B. an der frischen, klaren Linse eines 37 Jährigen und an der nicht nachweislich getrübten Linse eines 78 Jährigen

Fig. 11.

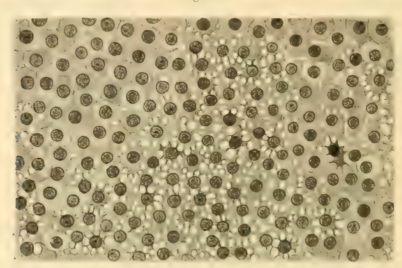


gefunden. Sie zeigen sich in gleicher Weise wie an den in Flemmingscher Flüssigkeit konservierten auch an in Formol und an direkt in Alkohol fixierten Kapseln aus Starlinsen. An der Kapsel der normalen frischen Linse eines Neugeborenen, die zur einen Hälfte in 5 % igem Formol, zur anderen in Flemming'scher Flüssigkeit fixiert war, fand ich im Formolpräparate an einigen wenigen Stellen ähnliche intercellulare Lücken, an dem in Flemming konservierten gleichmäßig über die ganze Kapsel ausgebreitet

zwischen und in den Zellen, zum Teile den Kernen anliegend, zahlreiche kleine runde Hohlräume.

Ähnliche Bilder wie die in Fig. 12 wiedergegebenen beschreibt Hosch (1901) als Folge von Dehnung normaler Kapseln: »Gelingt es, an einem solchen Epithelfetzen zufällig durch Zug oder Druck zu erreichen, dass derselbe nicht etwa

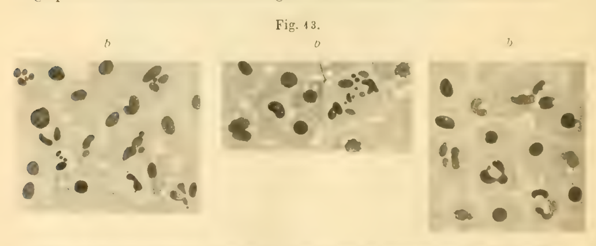
Fig. 12.



einreißt, sondern dass nur die einzelnen Zellen etwas auseinander weichen, so entstehen Bilder, wie ich sie in der oben stehenden Textfigur darzustellen versucht habe.« Becker andererseits bezeichnet einige Bilder (Anat. d. ges. u. kranken Linse Fig. 39), welche mit den von uns hier erörterten große Ähnlichkeit haben, als »atrophierende Epithelzellen«, die er offenbar für krankhaft verändert hält.

Verhältnismäßig selten fand ich auf größeren Strecken der Kapsel ausgesprochen krankhafte Veränderungen der Zellkerne. Die nebenstehenden

Fig. 13.

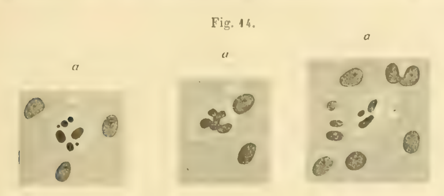


Bilder (Fig. 13 und 14) wurden in den Kapseln zweier noch nicht reifer Stare 60- bezw. 70jähriger Patientinnen gefunden. Es handelt sich, wie es

scheint, um weitgehenden Zerfall der Kerne, von welchen mehrere von vielen kleinen Vacuolen umschlossen sind, während ein großer Teil in zahlreiche kleine, unregelmäßige, öfter rosenkranzartig aufgereihte Bruchstücke aufgelöst erscheint. Manche Bilder legen den Gedanken nahe, dass hier auch eine direkte Kernteilung durch Abschnürung vorkommen könne, doch reicht mein Beobachtungsmaterial nicht aus, um diese Frage bestimmt zu beantworten.

Ich brauche wohl kaum zu betonen, dass mit der hier gegebenen Darstellung nicht alle von mir beobachtete krankhafte Epithelveränderungen,

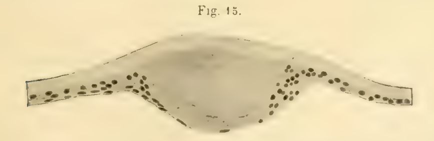
Fig. 14.



die sich in verschiedenen Fällen in der mannigfachsten Weise untereinander kombinieren können, erschöpft sind. Es handelte sich mir wesentlich darum, von den am häufigsten wiederkehrenden und charakteristischsten Kapselepithelveränderungen beim Altersstar eine Vorstellung zu geben und zu zeigen, wie ausgedehnte und tiefgreifende Alterationen diese Zelllage auch in verhältnismäßig frühen Stadien der Starbildung erfahren kann.

§ 49. Von den Degenerationsvorgängen des Epithels, die vielfach unter dem Namen Kapselkatarakt zusammengefasst werden, haben wir die als »Drusenbildung« bezeichneten oben schon kennen gelernt. Eine zweite

Fig. 15.



Form von Kapselkatarakt wird der ersten gegenüber vielfach als echter Kapselstar beschrieben. Sein anatomischer Bau ist zuerst insbesondere von H. Müller und Schweigger, dann von Becker eingehend untersucht worden. Man findet im allgemeinen (s. Fig. 15) eine dünnere oder dickere Schicht

langgestreckter, auf dem Querschnitte Bindegewebe ähnlicher Gebilde, die nach den Seiten hin mehr oder weniger scharf vom normalen Epithel abgegrenzt sind. Der Beginn solcher Kapselstare wird im allgemeinen durch eine umschriebene Epithelwucherung eingeleitet; die Reste der Epithelkerne sind auch in späteren Stadien gelegentlich noch deutlich sichtbar (vgl. Fig. 15); an Zupfpräparaten findet man größtenteils langgestreckte, an den Enden spindelförmig zugespitzte Zellen. Bei der Heilung künstlich gesetzter Kapselwunden kann man die Entstehung solcher bandförmiger Zellen in der Umgebung der Wunde durch Auswachsen gewöhnlicher Epithelzellen direkt verfolgen (Schirmer).

Unter diesen Kapselstaren findet man oft eine feine Glashaut, die nach Becker durch eine Spaltung der ursprünglichen Kapsel zu stande kommen sollte. Aus Wagenmann's und Schirmer's Untersuchungen geht indes hervor, dass diese Glashaut als Ausscheidungsprodukt der Zellen des Kapselepithels aufgefasst werden muss. Manfredi steht, soweit ich sehe, heute allein mit der Meinung, dass dieser Kapselstar stets Folge einer Kontinuitätstrennung der Kapsel sei, durch die von außen Bindegewebe einwuchern könne. Es ist nicht mehr zweifelhaft, dass derartige Zellwucherungen, die ganz den von mir z. B. auch bei Naphthalin-, Blitz- und Massagestaren gefundenen Bildern entsprechen, sich unter einer völlig intakten Kapsel entwickeln können, dass aber durch diese letztere Bindegewebe von außen ebensowenig eindringen kann, wie andere zellige Elemente (z. B. Eiter, Pigmentzellen u. a.).

Bei Trypsinverdauung zeigen diese Kapselstare gleiches Verhalten wie die Kapsel selbst, indem sie ähnlich wie letztere, nur langsamer, verdaut werden (Schirmer). Bei mehrstündigem Kochen geht der Kapselstar ohne zu gelatinieren in Lösung, ganz so, wie es früher von J. Arnold für die normale Kapsel nachgewiesen wurde. Bei jüngeren Kapselstaren kann man (s. o.) gelegentlich die Zusammensetzung aus einzelnen kernhaltigen Zellen deutlich erkennen. In manchen Fällen kommt es früher oder später zu eigenartigen Degenerationen dieser Wucherungen, in deren Folge die Kerne unsichtbar werden und das Ganze ein glasiges, von feinen Streifen durchzogenes Aussehen zeigen kann.

Über den Sitz des Kapselstares giebt Becker an, dass er bei der nicht komplizierten überreifen Alterskatarakt nur etwa die Größe einer mittelweiten Pupille zu erreichen pflege und dann meist von einer gezackten, scharf markierten Linie begrenzt sei. Man findet ihn bei den allerverschiedensten Starformen und zwar bald über einen mehr oder weniger großen Teil der Innenfläche der vorderen Kapsel sich ausbreitend, bald an der hinteren Kapsel, aus deren pathologischem Zellbelage hervorgehend.

Über die Bildung des Kapselstares in schrumpfenden Katarakten hatte O. Becker folgende Ansicht geäußert: »Wenn bei der Reduzierung des Volumens

der sich zur Kataraktbildung vorbereitenden Linse die Epithelzellen, welche ihre formative Thätigkeit nicht eingebüßt haben, zu neuer Produktion angeregt werden, könnte man fragen, weshalb nun nicht der früher bestandene Modus des Linsenwachstums vom Wirbel aus durch die Bildung neuer Linsenfasern und Schichten wieder seinen Anfang nimmt. Offenbar muss inzwischen im Epithel selbst eine Veränderung vorgegangen sein, die dies verhindert. Das normale Wachstum wird, da die Bildung neuer Zellen an über die ganze Epithelfläche zerstreuten Stellen vor sich geht, nur dadurch möglich, dass die durch indirekte Kern- und Zellteilung neugebildeten Zellen sich zwischen die bereits vorhandenen hineinschieben und diese also durch Fortrücken nach dem Äquator zu Platz machen. Nimmt man nun an, dass diese Fähigkeit, an der Innenfläche der Kapsel fortzugleiten, für die der einfachen senilen Atrophie anheimgefallenen Epithelzellen erlischt, so sind die neugebildeten Zellen ebenfalls in ihrer Lokomotion behindert und bilden an Ort und Stelle Zellhaufen, die durch die weiteren Veränderungen in Kapselstar übergehen können. Die einem Teil der Epithelzellen verloren gegangene Fähigkeit der Lokomotion ist also eine wesentliche Bedingung für die Bildung der Kapselkatarakt.«

Becker's Ansicht, dass die Epithelzellen durch die Reduktion des Kernvolums zur Proliferation angelegt werden, kann ich nicht teilen, da ich lebhafte Proliferationsvorgänge auch in Linsen mit gesteigertem intracapsulärem Drucke infolge von Volumszunahme gefunden habe (z. B. bei Naphthalin-, Blitz- und Massagestaren). Nach meiner Meinung ist lediglich das Absterben von Zellgruppen der Anlass für regenerative Vorgänge in der Nachbarschaft, die aber nicht in der gleichen Regelmäßigkeit vor sich gehen, wie unter normalen Verhältnissen, sondern gewissermaßen über das Ziel hinausschießen, wie wir das bei ähnlichen Vorgängen auch sonst finden, und so zur Bildung jener Zellhaufen führen.

Eine weitere vom Kapselepithel abzuleitende krankhafte Zellneubildung beim Altersstar ist der sogenannte Epithelbelag der hinteren Kapsel (zuerst von Heinr. Müller, später von Iwanoff, Becker, Gayet u. a. untersucht). Er zeigt sich im allgemeinen als eine meist recht unregelmäßige Schicht von zum Teile vergrößerten und aufgequollenen Zellen, die in der Regel mit den benachbarten Fasermassen nur in lockerer Verbindung stehen; in einigen Fällen können sie als kontinuierliches Häutchen abgezogen werden. Die Zellen nehmen zweifellos ihren Ursprung von den vor den meridionalen Reihen des Linsenäquators gelegenen Elementen, welchen ja auch im normalen Auge vorwiegend die Bildung neuer Zellen obliegt.

Fig. 16 giebt ein Bild dieses »Pseudoepithels« aus dem hochgradig kurzsichtigen Auge einer 24jährigen Patientin, das wegen Iritis mit Sekundärglaukom enukleiert worden war. Die Netzhaut war total abgelöst, die Kapsel überall kontinuierlich. Jenes Pseudoepithel tritt also keineswegs nur beim Altersstare auf; ich habe es häufig gefunden, sobald die hintere Kapsel einige Zeit in Berührung mit ihr fremdem Gewebe gestanden hatte. So war z. B. bei dem in Fig. 72 wiedergegebenen Falle infolge Kuhhorn-

stoßes die Linse nach oben luxiert und ihre hintere Kapsel außen von derbem Bindegewebe, innen von einer mächtigen Pseudoepithelschicht überzogen. Fig. 49 zeigt das etwas abweichende Verhalten dieses Pseudoepithels im Kaninchenauge 2 Monate nach Naphthalinfütterung; man findet hier vorwiegend langgestreckte Fasern, die an vielen Stellen von bestimmten Centren aus nach verschiedenen Richtungen auszustrahlen scheinen; in diesem Falle ist der kontinuierliche Übergang des Belages in die Zellen des Wirbels besonders schön zu sehen. Kernteilungsfiguren sind weder von mir noch meines Wissens von anderen Forschern in diesem Pseudoepithelbelage gesehen worden; dagegen fand ich häufig auch in den Kernen dieser Zellen ausgesprochene Degenerationserscheinungen.



Fig. 16.



Wenn die Ansicht über die Genese des Epithelbelags der hinteren Kapsel aus den Zellen des Linsenäquators richtig ist, so wird man erwarten müssen, stets an irgend einer Stelle den Zusammenhang des hinteren Pseudoepithels mit äquatorialen Linsenzellen zu finden. Dass aber auch ganz isolierte Epithelinseln in der Nähe des hinteren Linsenpoles sich finden, die nirgends mit dem äquatorialen Zellbelage zusammenzuhängen scheinen, hat Wintersteiner als zufälligen Befund an einer anscheinend normalen kindlichen Linse beobachtet, deren Präparate er mir freundlichst zur Verfügung stellte.

Einen ähnlichen Befund hatte früher Becker (1883) am hinteren Pole einer Hundelinse erhoben, die in vivo eine spontan entstandene (vielleicht angeborene) hintere Kortikalkatarakt gezeigt hatte. Früher hatte Berthold (1871) in einer sonst normalen Linse an der Innenfläche der hinteren Kapsel schöne Epithelzellen gefunden und bezeichnete es als auffällig, dass hier »das Epithel, welches sich auch an der hinteren Fläche der Linse embryonal befindet, noch nicht geschwunden ist«.

Eine bei senilen Staren häufig zu beobachtende Degenerationsform, insbesondere des Kapselepithels, stellen die zuerst von H. Müller, später von Iwanoff, Becker, Knies u. a. beschriebenen sogenannten Bläschenzellen dar. Sie unterscheiden sich von anderen Degenerationsformen jener Zellen lediglich durch ihre besondere Größe und finden sich ebensowohl in Gebilden, die vom Vorderkapselepithel abzuleiten sind, wie in solchen, die vom

hinteren Epithelbelage stammen; ähnliche Bilder können ferner auch durch starke Quellung junger, degenerierender Fasern entstehen.

Die Frage, ob auch innerhalb der Linsenkapsel selbst Trübungen vorkommen, hatte Heinrich Müller bejaht und Granulationen und Anlagerungen an diese beschrieben; auch Becker sah solche, hat aber die ursprünglich auch von ihm angenommene Deutung Müller's später für irrig erklärt. Wagenmann (1889) fand in einem Auge mit eitriger Iridocyclitis und Chorioiditis innerhalb von neugebildeter Kapselhaut »eigentümliche kleine, mit krümeliger Eiweißsubstanz angefüllte Hohlräume«, deren Entstehung er sich in der Weise vorstellt, »dass bei der Ausscheidung der Kapselsubstanz durch ein Klümpchen organischer Substanz ein Hindernis der regelrechten Anlagerung der neuen Kapselsubstanz gegeben war. Auf irgend eine Weise kam, als die Kapsel die Dicke des Bodens erreicht hatte, diese Substanz auf dieselbe zu liegen, vielleicht als Umwandlungsprodukt einer abgestorbenen Zelle, welches später wieder von Kapselepithel überzogen wurde. Die weiterhin abgeschiedene Kapselsubstanz wurde nun auf diese Einlagerung abgelagert und bildete dadurch den abgeschlossenen Hohlraum«. Topolanski fand ähnliche Gebilde, wie die von H. Müller beschriebenen, in Augen mit chronischer Aderhautentzündung und nimmt auch für einige von ihm untersuchte Fälle den Sitz dort gefundener Trübungen in der Kapsel selbst an; auf Grund von anderen Präparaten hält er es wohl für möglich, dass dort »eine gewisse Sprödigkeit der Kapsel und Tendenz zur Trennung in Lamellen durch stärkere Verbiegungen der ganzen Kapsel im kranken Auge zur Lamellenabhebung Anlass gab«.

§ 50. Die degenerativen Vorgänge in den Linsenfasern sind beim subcapsulären Rindenstare verhältnismäßig ausgedehnte und die anatomisch nachweisbaren Veränderungen derselben im allgemeinen höhergradig, als bei den beiden anderen Formen des Altersstares. Dies hängt wesentlich damit zusammen, dass hier zunächst die jüngsten Fasern von der Erkrankung betroffen werden, die wir offenbar in einem nicht allzu kleinen Umfange als lebendig und verhältnismäßig wenig widerstandsfähig anzusehen haben und die beim Absterben ziemlich umfangreiche Alterationen erfahren können. Pathologische Prozesse, welche Linsentrübungen hervorrufen, bedingen im großen und ganzen um so weniger ausgesprochene anatomische Veränderungen der Linsenfasern, je älter diese sind.

Die ersten Degenerationsvorgänge in den Rindenfasern kommen in einer Veränderung der Form, insbesondere der äquatorialen Fasern, zum Ausdrucke: An Stelle der regelmäßigen schlanken Gebilde finden wir solche, die an verschiedenen Stellen mannigfach aufgetrieben und verquollen erscheinen können; ihre Grenzen werden dadurch bald gleichmäßig gewellt, bald ganz ungleichmäßig gestaltet gefunden. Durch stärkere Aufquellung

einzelner jüngerer Fasern können diese den Charakter von »Bläschenzellen« bekommen. Zwischen den Fasern treten Lücken von sehr verschiedener Größe auf, deren Inhalt am gehärteten Präparate bald feinkörnig, bald aus vielen oft sehr regelmäßigen rundlichen Schollen zusammengesetzt erscheint.

Oft sieht man zwischen diesen scholligen Massen noch größere oder kleinere Bündel von Linsenfasern mit unregelmäßig angefressenen Rändern und Enden. Erfolgt eine derartige Degeneration vorwiegend in der Kernzone, nahe dem Äquator der Linse, so werden die dem Zerfalle viel länger widerstehenden Kerne frei und können später in großen Mengen beieinanderliegend in einer angenähert gleichmäßigen Zerfallsmasse gefunden werden (vgl. z. B. Fig. 52 u. Fig. 58). Häufig werden diese scholligen Massen zwischen den Fasern in sehr regelmäßigen Abständen noch von einzelnen Faserbrücken durchzogen, wodurch die sogenannten »Algenbilder« entstehen (vgl. z. B. Fig. 17), die man früher ins Innere der Fasern selbst verlegte. Ferner finden sich nicht selten runde schollige Massen in solcher Form, dass das Bild von Kernen oder von kernhaltigen Zellen vorgetäuscht werden kann.

Bei weiterem Fortschreiten des Zerfalls kommt es zur Bildung bald mehr homogener, bald mehr krümeliger Massen, in die hie und da einzelne Faserreste sowie die proliferierenden und zerfallenden Zellen des Kapselepithels hineinragen (vgl. z. B. Fig. 69). Die Oberfläche der mehr kernwärts liegenden Fasern kann dabei gegen jene Zerfallsmassen in einer glatten, scharfen Grenzlinie abgesetzt, der anliegende Kern nahezu normal erscheinen. In anderen Fällen finden wir die Kernperipherie von zahlreichen kleinen runden Lücken durchsetzt, die ich als den Beginn des Zerfalles der betreffenden Kernpartien betrachte (s. z. B. Fig. 69); bei Zunahme ihrer Größe und Zahl können sie zusammenfließen und unregelmäßige, von der Rinde in den Kern sich erstreckende Höhlen bilden, die dann am gehärteten Präparate gleichfalls von scholligen Massen ausgefüllt erscheinen.

Bei allen diesen Degenerationsformen finde ich im allgemeinen wenig oder gar keine Beziehungen zum Aufbaue der Linse aus Radiärlamellen. Auch auf äquatorialen Schnitten erscheint sowohl der Zerfall in der äußersten Rinde als auch das Auftreten der Lücken in der Kernperipherie anscheinend ganz unregelmäßig, und es ist lediglich eine Abnahme der pathologischen Veränderungen gegen die Kernmitte hin wahrzunehmen.

§ 51. Die anatomischen Befunde beim überreifen Stare sind im wesentlichen charakterisiert durch Zerfall der Rinde in eine mehr oder weniger gleichmäßig milchige oder feinkörnige Masse und das vollständige oder fast vollständige Fehlen des Kapselepithels.

Schon Becker fand die Kapseln jugendlicher Linsen mit verflüssigter Rinde (Cataracta lactea) fast ganz von Epithel entblößt, gab aber in Über-

einstimmung mit Knies (1884), der in einer solchen Linse das Epithel »durchgängig wohl erhalten und normal« gefunden hatte, und H. Müller an, man finde das eigentliche Epithel bei der Morgagni'schen Katarakt »mitunter in ebenso gutem Zustande wie bei anderen überreifen Staren«, dagegen zeige sich meist eine ganz ungewöhnliche Entwicklung der Bläschenzellen. Fehlen der Epithellage fand E. v. Hippel (1895) in einigen Fällen von Altersstar mit stark resorbierter Rindensubstanz; auch in einem von Mitvalsky untersuchten Falle hat wahrscheinlich das Kapselepithel vollständig gefehlt. Ich selbst habe zwei von mir in der Kapsel extrahierte Morgagni'sche Stare mikroskopisch untersucht und in beiden die ganze Kapsel bis auf einzelne spärliche Zellen oder kleine Epithelinseln frei von Zellbelag gefunden. Einen weiteren anatomischen Befund teilt Lindahl (1902) mit. In einem von Vossius (1895) erwähnten Falle von weit vorgeschrittener »Spontanresorption« fand sich an dem extrahierten Kapselsacke der Epithelbelag vor. Die Annahme (v. Hippel), dass in dem Schwunde des Epithels ein die Aufsaugung der getrübten Massen wesentlich begünstigender Umstand zu sehen sei, hat wohl viel für sich, die andere Annahme, dass das Epithel sekundär, infolge der Verflüssigung der Rinde, zu Grunde gegangen sei, ist freilich nicht ganz auszuschließen. Es wäre wohl möglich, dass bei beginnender Erweichung und Verflüssigung der Rinde die noch vorhandenen Epithelzellen leichter ihren Halt verlieren und sich von der Kapsel lösen, und dass hiernach der weitere Faserzerfall in größerem Umfange erfolgt, als es sonst der Fall wäre. In manchen Fällen findet man an Stelle der flüssigen Rinde infolge von Eindickung mehr krümelige Massen.

Der Kern kann auch beim überreifen Stare angenähert oder völlig normales Verhalten zeigen; er wird durch Auflösung allmählich kleiner. In seinen äußersten Teilen finde ich auch hier gelegentlich als Vorläufer derselben die obenerwähnten kleinen runden Hohlräume.

§ 52. Während über die anatomischen Befunde beim subcapsulären Rindenstare zahlreiche Beobachtungen vorliegen, gilt ein Gleiches nicht von jener Altersstarform, die durch das erste Auftreten von Veränderungen in einer um den alternden Kern gelegenen Zone gekennzeichnet ist und die wir oben als Supranuklearstar bezeichnet haben; ich gebe daher im Folgenden die Beschreibung eines besonders reinen, typischen Falles dieser Art.

Das anscheinend normale Auge eines 78jährigen Patienten der psychiatrischen Klinik, das ich durch die Güte von Herrn Kollegen Rieger erhielt, zeigte, nur 3 Stunden nach dem Tode enukleiert und frisch eröffnet, die Linse in Kern und Rinde klar und durchsichtig, bei intensiver seitlicher Beleuchtung war ein zarter diffuser Kernreflex sichtbar. In der supranuklearen Zone fanden sich reichlich feine, vorwiegend radiär gestellte

strich- und tropfenförmige Trübungen, die an einer Stelle zu einer etwas größeren sichelförmigen Trübung zusammenflossen und im ganzen einen feinen grauen Ring um die Kernteile der Linse bildeten. Andere Veränderungen konnte ich makroskopisch an dem Auge nicht auffinden. Die Linse war so groß, dass sie an vielen Stellen den Ciliarkörper direkt berührte. Die mikroskopische Untersuchung (Konservierung in 5 %igem Formol) ergab folgenden Befund:

Auf Sagittalschnitten (s. Fig. 17) erscheinen entsprechend dem Kernbogen am Äquator etwa die äußersten 30—40 Fasern unter der Kapsel so gut wie ganz normal, mit schönen, langgestreckten Kernen. Weiter kernwärts folgt eine zweite Zone, in der die Fasern an einzelnen Stellen stark

Fig. 17.

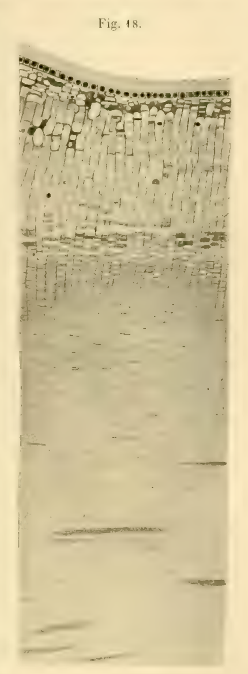


verdickt, an anderen durch blasige, hie und da mit scholligen Gebilden erfüllte Hohlräume von einander getrennt erscheinen, wodurch stellenweise den Algenfiguren ähnliche Bilder hervorgerufen werden. Die Faserkerne sind hier bereits äußerst klein, stark gefärbt, zum Teile unregelmäßig begrenzt. Diese Zone erscheint ungefähr ebenso breit wie die erste und ist gegen sie wie auch gegen die weiter kernwärts folgende dritte Zone ziemlich scharf abgegrenzt.

Letztere zeigt zunächst schon wesentlich andere Färbung als die beiden ersten: An Eosin-Hämatoxylin-Präparaten erscheint sie gesättigt rot, während die äußerste subcapsuläre Zone blassrot und die zweite, mittlere Zone intensiv blau erschienen war. Die Fasern dieser Zone sind viel schmäler und sehr fest aneinander gefügt, die Fasergrenzen stellen sich hie und da als feingeschlängelte Linien dar. Entsprechend dem Kernäquator finden sich

in beträchtlicher Menge langgestreckte ovale oder spindelförmige Hohlräume, die mit einer an Eosin-Hämatoxylin-Präparaten intensiv dunkelblau gefärbten homogenen Masse erfüllt sind und offenbar die anatomische Grundlage für die klinisch beobachtete Trübungszone darstellen (sie sind sehr ähnlich den von mir bei der Cataracta punctata beschriebenen Gebilden, vgl. § 56). Neben diesen großen findet sich in der fraglichen Zone noch eine Reihe äußerst feiner, ähnlich gefärbter, zum Teile unregelmäßig begrenzter Herdchen. Jene großen, spindelförmigen Hohlräume nehmen gegen die Mitte des Kernes zu rasch an Zahl ab, weiterhin auch die zuletzt erwähnten kleinen Hohlräume. Die Kernmitte selbst ist frei von krankhaften Veränderungen und zeigt scharf und deutlich die Grenzen der einzelnen Fasern. An einer Stelle des Kernäquators, ziemlich weit peripherwärts, findet sich (offenbar der klinisch wahrgenommenen größeren Trübung entsprechend) ein ausgedehnterer Degenerationsherd mit scholligem Inhalte, in dessen Umgebung die zum Teile unregelmäßig angefressenen Fasern starke Verbiegungen zeigen.

Fig. 18.



An Äquatorialschnitten (s. Fig. 18) sieht man entsprechend jener äußersten angenähert normalen Zone die Radiärlamellen sehr schön und deutlich, zum Teile, besonders dicht unter der Kapsel, weniger regelmäßig angeordnet, als im jugendlichen Auge. (Ob ein Teil dieser Unregelmäßigkeiten vielleicht Kunstprodukt sein kann, lasse ich unentschieden.) Entsprechend der zweiten Zone sind die Querschnitte der Fasern noch weniger gleichmäßig, zum Teile vergrößert, die ganze Zone erscheint bei Eosin-Hämatoxylinfärbung schön blau, indem zahlreiche (aber nicht alle) Fasern den Farbstoff besonders stark, viel stärker angenommen zu haben scheinen als die der ersten Zone. Die dritte, weiter kernwärts folgende Zone zeigt wieder die viel dichter liegenden, in den

peripheren Teilen noch zu deutlichen Radiärlamellen angeordneten Fasern, die gegen die Mitte des Kernes hin immer weniger deutlich voneinander gesondert erscheinen. In dieser Zone sieht man wieder die ovalen oder spindelförmigen Hohlräume in ähnlicher Weise wie auf den Sagittalschnitten; auch sie stehen offenbar nicht in nachweisbarem Zusammenhange mit der Anordnung der Fasern zu Radiärlamellen.

§ 53. Die dritte, durch diffuse intranukleare Trübung charakterisierte Form des Altersstares ist bisher noch sehr wenig anatomisch untersucht. Becker erwähnt nur kurz, dass er bloß extrahierte Stare dieser Art in Zupfpräparaten habe untersuchen und nichts entdecken können, »was die dort befindlichen Fasern von in der Blähung begriffenen kataraktösen Fasern peripherer Schichten anderer Stare unterscheidet«. Peters sah bei einer Cataracta nuclearis nach Tetanie Spaltbildung im Kern und Lückenbildung an der Kernperipherie. Ich selbst habe einige typische Fälle von dieser Starform, die direkt nach der Extraktion in 5%igem Formol fixiert waren, auf Schnitten untersucht; es waren solche Linsen, die, frisch halbiert, sehr deutlich die oben erwähnte scharfe Grenze zwischen trockenem Kerne und feuchter Rinde zeigten. Die Rindenpartien boten keine Besonderheiten; der Kern erschien in ziemlich großer Ausdehnung völlig homogen, indem keinerlei Andeutung von einzelnen Fasern zu sehen war, doch glaube ich nicht, dass dies etwa ein für diese Starform charakteristischer Befund ist. An senilen Linsen mit klarem Kerne habe ich zwar wiederholt bei gleicher Behandlung die einzelnen Faserlagen bis in die Kernmitte aufs deutlichste voneinander gesondert wahrnehmen können, doch erschien in anderen Fällen auch bei nicht nennenswert getrübtem Kerne die centrale Linsenmasse auf dem Schnitte mehr homogen.

§ 54. Fassen wir die hier mitgeteilten Ergebnisse unserer mikroskopischen Untersuchungen der verschiedenen Altersstarformen kurz zusammen, so sehen wir, dass auch anatomisch sich 3 Typen unterscheiden lassen, die gewiss gleichzeitig nebeneinander vorkommen können, aber doch im großen und ganzen genügend scharf voneinander getrennt erscheinen. Bei der ersten und häufigsten Form stehen die ausgedehnten Degenerationsvorgänge mit nachfolgender Proliferation des Kapselepithels im Vordergrunde. In den Linsenfasern zeigen vorwiegend die subcapsulären Rindenpartien ausgedehnten Zerfall. Für die zweite Form, den supranuklearen Star, fanden wir, dass Epithel und subcapsuläre Rinde ebenso wie der Kern der Linse auch anatomisch angenähert normal erscheinen können, und dass hier die Trübung bedingt wird durch kleinere und größere Hohlräume, die sich zwischen zunächst angenähert normalen supranuklearen Fasern finden und von einer mit Hämatoxylin sich stark färbenden Masse erfüllt sind. Bei

der dritten, intranuklearen Starform zeigte sich, dass die Rindenteile keine bemerkenswerte Alterationen zu bieten brauchen.

§ 55. Das im folgenden beschriebene anatomische Bild unterscheidet sich in einem wesentlichen Punkte von dem bisher Mitgeteilten: Bei einem 71 jährigen Kranken waren klinisch in der Linsenperipherie runde, grauweiße, fleckenförmige Trübungen, wie bei Cataracta punctata, sichtbar. Im Pupillargebiete sah man bei Untersuchung mit der Zeiss'schen Lupe mehrere unregelmäßige, nicht radiär gestellte graue Striche, dazwischen überall in der Linse feinste, wie staubförmig erscheinende Trübungen. An der extrahierten Linse waren die getrübten Striche unter einer schmalen Schicht klarer Rinde sowie viele feinste weiße Pünktchen sichtbar. Die mit der Pincette extrahierte Kapsel mit Epithel erwies sich als nahezu vollständig normal. An der genau wie sonst in 5%igem Formol konservierten Linse fanden sich mikroskopisch entsprechend den die Cataracta punctata bildenden Trübungen die charakteristischen Schollen (s. u.). Außerdem war die ganze Kernpartie der Linse in einer Ausdehnung von ungefähr 4×3 mm gleichmäßig durchsetzt von zahllosen äußerst feinen Gebilden, die selten rundlich, meist etwas länglich und scharf begrenzt erschienen, so dass sie oft fast das Aussehen kleiner Bazillen boten. Ihre Menge nahm rindenwärts allmählich ab, ihre Größe betrug durchweg weniger als $1/2\ \mu$. An den Eosin-Hämatoxylin-Präparaten waren sie ungefärbt und bei enger Blende je nach der Einstellung bald hell, bald als feinste dunkle Pünktchen sichtbar. An den nach van Gieson gefärbten Schnitten erschienen sie meist als dunkle Stellen, in welchen zuweilen ein feinstes helles Pünktchen sichtbar war. (Es ist zu betonen, dass die Linse nicht etwa das Bild eines gewöhnlichen Intranuklearstares geboten hatte und dass ich derartige Pünktchen bei letzterem nicht gefunden habe.)

§ 56. Seltenere Formen des Altersstares.

Die in den früheren Abschnitten besprochenen Veränderungen finden wir bei den drei am häufigsten beobachteten Formen des Altersstares. Bei einer Reihe anderer Formen kann man darüber streiten, ob sie überhaupt zu den senilen Staren gerechnet werden sollen, so z. B. bei jenen, die in verschiedenen Generationen, aber bei jeder folgenden in einem früheren Lebensalter beobachtet werden, so dass der Enkel einer in den 50er Jahren an Star erkrankten Person schon in der Mitte der Zwanziger kataraktös wird (s. o.).

Auch die im folgenden ausführlicher zu besprechende Cataracta punctata wage ich nicht unbedingt zu den Altersstaren zu rechnen; denn es erscheint nicht ausgeschlossen, dass die Anfänge dieser Starform, die ich gelegentlich schon vor dem 30. Jahre beobachtet habe, häufiger

schon in ziemlich früher Jugend auftreten, aber wegen Fehlens einer Sehstörung — sie entwickeln sich gewöhnlich nahe dem Linsenäquator — in der Regel erst viel später zur Beobachtung kommen. Klinisch stehen sie meiner Meinung nach den supranuklearen Formen des Altersstares am nächsten.

Hirschberg giebt an, man beobachte gelegentlich, »dass jene angeborene, meergrüne Linsentrübung, die sogenannte Cataracta coerulea congenita, schon in den zwanziger Jahren ihren Trägern sich bemerklich macht, in den vierziger Jahren sich verstärkt und verdichtet und dann den Anfang zu wirklicher Starbildung darstellt«. Becker zählt die Cataracta punctata zu den senil prämaturen und bezeichnet als charakteristische Eigenschaften den frühen Beginn — schon zwischen dem 30. und 40. Jahre — und ihr langsames Fortschreiten (das auch von Waldhauer und anderen hervorgehoben wird).

Wintersteiner meint, diese Starform scheine »stets angeboren zu sein«, wenn sich auch nicht mit Sicherheit in Abrede stellen lasse, dass sie möglicherweise infolge einer Allgemeinerkrankung (z. B. Morbus Brightii oder vorzeitiger Senescenz) auftreten könne. Sie soll auch bei mehreren Mitgliedern einer Familie beobachtet worden sein.

Ich habe (1893) eine größere Zahl derartiger Fälle zum Teil eine Reihe von Jahren hindurch verfolgt und genauer anatomisch untersucht. Vielfach wird diese Form zu den stationären gezählt, doch scheint es mir nicht zweifelhaft, dass sie früher oder später progressiv werden und zur Totalkatarakt führen kann.

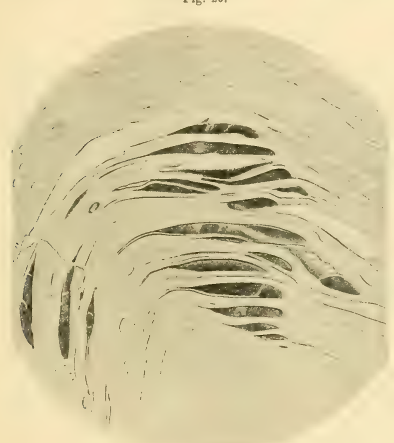
Fig. 19.



In den meisten Fällen zeigt sich eine weitgehende Übereinstimmung des klinischen Befundes: kleine, rundliche oder ovale, scharf begrenzte Trübungen, von welchen die größten selten mehr als 1 mm scheinbaren Durchmesser besitzen, treten am reichlichsten in dem etwa einer mydriatischen Pupille entsprechenden Gebiete der supranuklearen Linsenschichten auf; von hier nehmen sie in der Richtung gegen den vorderen und den hinteren Pol an Menge rasch ab. Sie scheinen oft in den vorderen Rindenpartien reichlicher vorzukommen als in den hinteren; meist unterscheiden sie sich von den gewöhnlichen grauen Speichen des subcapsulären Rindenstares außer durch ihre Form durch einen grünlichen bis bläulichgrünen Farbenton. Zuweilen sieht man zweierlei Trübungen scharf voneinander geschieden: einmal die ausgesprochen blaugrünen, daneben meist kleinere, rein graue

oder gelblichgraue, punktförmige Trübungen. Erstere erscheinen in der Regel rund oder ellipsoidisch, derart, dass die Achse des Ellipsoids radiär gestellt ist; mehrfach sah ich auch Bilder, wie das in Fig. 19 wiedergegebene: neben und zwischen den großen radiären Ellipsoiden fanden sich zahlreiche sehr feine, fast lineare, konzentrisch angeordnete, intensiv weiße Trübungen. (Das Bild ist nach dem Auge einer 42jährigen Patientin bei starker Senkung des Blickes gezeichnet.) Sehr selten sind diese konzentrischen Trübungen

Fig. 20.



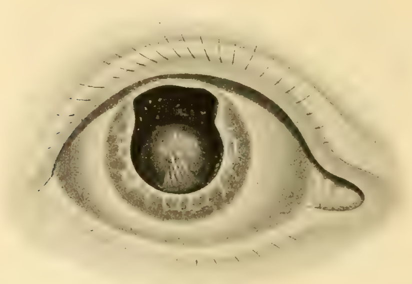
stärker entwickelt als die radiären. Der Linsenäquator kann vollkommen klar sein. (Vgl. auch den Abschnitt »Angeborene Stare«.)

In manchen Fällen sind diese punktförmigen Trübungen die einzigen, in anderen treten neben ihnen auch die gewöhnlichen grauen Speichen des Altersstares auf. Das Alter der meisten von mir untersuchten Patienten mit Punktstar schwankte zwischen 26 und 64 Jahren. Allgemeine oder lokale Erkrankungen, die zu der Trübung in Beziehung zu bringen gewesen wären, konnte ich meist nicht nachweisen. Das Kernbildchen war an mehreren von mir untersuchten Augen in ähnlicher oder gleicher Weise

zu sehen wie bei gleichaltrigen gesunden Linsen. Den Epithelchagrin der vorderen Kapsel fand ich öfters normal. Bei der Extraktion solcher Stare lässt sich fast immer die Linse in toto, ohne Zurückbleiben nennenswerter Mengen von Rindensubstanz entbinden.

Die anatomische Untersuchung des Punktstares ergiebt das Vorhandensein homogener oder sehr feinkörniger Massen zwischen im wesentlichen normal erscheinenden Rindenfasern (s. Fig. 20). Diese Massen sind zumeist gestreckt elliptisch, oft auch dann, wenn sie in spindelförmigen, spitz auslaufenden Lücken zwischen den Fasern liegen. Mehrfach haben aber auch diese Lücken elliptische Form. Sie müssen sich in der lebenden Linse etwa als flach linsenförmige Körper darstellen, deren Flächen kern-

Fig. 21.



bezw. kapselwärts gerichtet sind. Sie färben sich kaum mit Alaunkarmin, dagegen stark mit Hämatoxylin.

Die einzelnen Lücken stehen anscheinend nicht miteinander in Verbindung; die äquatorwärts von der Trübung gelegenen Fasern erweisen sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als normal. Die durch Extraktion mit der Förster'schen Pincette erhaltenen Stücke der vorderen Kapsel zeigten in einigen Fällen einen regelmäßigen Epithelbelag ohne Besonderheiten. Becker fand die Kapsel auffallend dick.

Die Befunde bezüglich der oben erwähnten Lücken haben eine gewisse Ähnlichkeit mit den von O. Becker bei normalen Linsen beschriebenen »spindelförmigen Lücken« (Anat. d. ges. u. kr. Linse Fig. 11). Um so wichtiger ist der Nachweis, dass in meinen Fällen sicher jene Massen das anatomische Substrat der Trübung bildeten.

Fig. 21 zeigt das seltene Bild des gleichzeitigen Auftretens von Schichtstar (der seit Jugend bestanden hatte) und Punktstar in dem Auge eines 68 Jährigen. Die anatomische Untersuchung (Fig. 21a) ergab im Kerne und dessen Umgebung die für den Schichtstar charakteristischen Bilder, während in der Punktstarzone sich die gleichen Veränderungen zeigten wie bei den anderen von mir untersuchten Punktstaren.

Eine von der geschilderten etwas abweichende und seltenere Form des Punktstares giebt Fig. 22 wieder, die nach äquatorialen Schnitten durch die extrahierte Linse einer 60 jährigen gesunden Dame gezeichnet ist, welche

Fig. 21a.



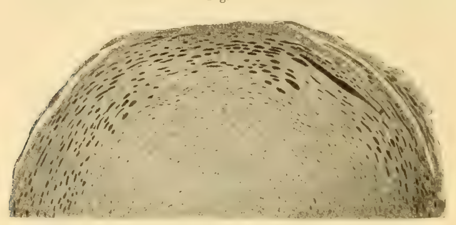
seit 8 Jahren Abnahme des Sehens bemerkt hatte. Bei seitlicher Beleuchtung fanden sich in der Rinde nahe der Kapsel allenthalben, auch im Pupillargebiete, in großer Zahl weiße Punkte und Striche, nicht alle radiär, sondern zum Teile unregelmäßig in den verschiedensten Richtungen verlaufend; das übrige Auge war normal. [Die mit der Pincette extrahierte Kapsel dieses Auges ist in Fig. 11 (§ 48) wiedergegeben.] An der Linse fällt die außerordentlich große Zahl der oben geschilderten elliptischen Hohlräume auf, die in vielen zueinander konzentrischen Schichten angeordnet sind und kernwärts an Zahl abnehmen, aber ungewöhnlicherweise auch nahe der Kernmitte noch wahrzunehmen sind. Der Inhalt dieser Hohlräume

zeigt gewisse chemische Unterschiede insofern, als bei Färbung nach van Gieson jener der größeren sich intensiv blau, jener der kleineren aber braun oder braunrot färbt.

Derartige Bilder zeigen, dass eine völlig scharfe Trennung zwischen supranuklearen Starformen und der Cataracta punctata kaum allgemein durchzuführen sein dürfte.



Fig. 22.



Von den hier geschilderten unterscheiden wir noch eine durch das Auftreten ganz vereinzelter feinster Pünktchen in sonst normaler Linse charakterisierte Anomalie, die gewöhnlich nur als zufälliger Befund, oft schon bei Kindern beobachtet wird, meist nur bei durchfallendem Lichte sichtbar ist und keine Sehstörung macht (Cataracta punctiformis).

Theorien über die Entstehung des Altersstares.

§ 57. Bei theoretischen Betrachtungen über die Genese der Alterskatarakt hat man die Ursache der Starbildung bald mehr in lokalen Störungen an der Linse selbst gesucht, bald mehr in konstitutionellen Veränderungen, die sekundär zur Erkrankung der Linse führen sollen.

Die erste konsequent durchgeführte Theorie über die Entstehung des Altersstares stammt von Otto Becker (1876). Er nahm an, »dass der Sklerosierungsprozess des Linsenkerns, wenn er nicht vollständig stetig und gleichmäßig vor sich geht und so zur Bildung einer Cataracta nigra führt, die gleichmäßige Durchtränkung mit Ernährungsflüssigkeit hindert und dadurch zu einer Lockerung der dem Kerne zunächstliegenden Schichten der Linse Veranlassung giebt. Diese Lockerung hat auch einen mechanischen Grund. Indem der Kern sich verdichtet und sich dabei auf ein kleineres Volumen reduziert, muss er einen Zug auf die mehr peripher gelegenen Teile ausüben. Diesem können die in der Gegend des vorderen und hinteren Poles gelegenen Rindenschichten und die Kapsel, da sie dort nicht fixiert sind,

ohne weiteres nachgeben. Für die Äquatorialgegend liegt aber die Sache anders. Einmal ist der Zusammenhang der Rindenschichten untereinander daselbst ein geringerer, da die jüngsten Linsenfasern gerade an dieser Stelle liegen. Sodann fixiert die Zonula Zinnii die Kapsel nach außen und verhindert, dass sich der äquatoriale Teil der Linse vom Ciliarkörper entfernt und der Augenachse nähert. Es kann deshalb nicht wundernehmen, dass gerade in der äquatorial gelegenen Rinde bei der senilen Katarakt zuerst eine Lockerung des Zusammenhangs, ein Auseinanderweichen der Rindenschichten (Gerontoxon lentis) und dann eine wirkliche Trübung der Linsenfasern, ein molekularer Zerfall (Starbildung) auftritt.«

Becker hatte früher geglaubt, dass die Kernsklerose im normalen senilen Auge mit jener im kataraktösen identisch sei, nahm aber später an, dass der Kern der kataraktösen Linse sich qualitativ von dem der klaren unterscheide; dieses abweichende chemische Verhalten bei Beginn der Sklerosierung der Linse sollte die Ursache stärkerer Kernschrumpfung sein, durch welche die Starbildung eingeleitet werde, daher sei es »möglicherweise bereits in den vierziger Jahren entschieden, ob ein Individuum mit 60 Jahren an Star erkrankt«.

Die bisher vorliegenden chemischen Untersuchungen scheinen mir nicht genügend zu beweisen, dass der Kern der Starlinse beim supranuklearen und beim subcapsulären Rindenstare qualitativ von jenem klarer Linsen verschieden ist, dagegen dürfte eine solche Verschiedenheit für den intranuklearen Altersstar sicher sein (s. u.).

Fast die einzigen vergleichend chemischen Untersuchungen getrübter und nicht getrübter menschlicher Linsen sind die oben erwähnten von Jacobsen und von Cahn (s. § 20), wonach kataraktöse Linsen durchschnittlich etwas reicher an Cholestearin sein sollen, als normale.

Bei 64 klaren Linsen von Leuten unter 60 Jahren fand ersterer in der Trockensubstanz 2,11 % Cholestearin, bei 62 Katarakten solcher Leute 2,75 %. In 27 durchsichtigen Linsen von Leuten jenseits des 60. Jahres fanden sich 2,36 %, in 86 kataraktösen 2,68 % Cholestearin. Cahn fand in kataraktösen Linsen 6,22 % und 4,55 % Cholestearin, während normale Rindslinsen nur 0,62 % davon enthielten.

Der Wert dieser Bestimmungen wird sehr beeinträchtigt durch den Umstand, dass über die Art der Stare keine Angaben gemacht sind; es wurde jedesmal eine große Menge von Starlinsen, vielleicht also ganz verschiedene Stararten zugleich verarbeitet.

Cahn schloss aus seinen Beobachtungen, dass »in der Katarakt schon während des Lebens ein Teil der Eiweißsubstanzen in eine unlösliche Modifikation übergegangen war« und vermutete, dass dieser Umstand zur kataraktösen Trübung mit beitrage.

Von großem prinzipiellem Interesse wären sorgfältige Untersuchungen über den Wassergehalt kataraktöser Linsen; das bisher vorliegende Material ist wenig befriedigend. Deutschmann fand bei Untersuchung von fünf extrahierten Linsen, »dass die senil kataraktöse Linse wirklich beträchtlich wasserreicher ist, als die nicht kataraktöse«. Aber diese Untersuchungen sind z. T. an Linsen vorgenommen, die vor der Wägung längere Reisen (von Breslau bezw. Wiesbaden nach Göttingen) gemacht hatten und es ist nicht angegeben, wie sie während der Zeit von der Extraktion bis zur Wägung behandelt worden waren. Auch hier wären selbstverständlich für eine prinzipielle Verwertung genauere Angaben über die Art des Stares zu machen; lehrt uns doch schon die klinische Erfahrung, wie verschieden der Wassergehalt bei verschiedenen Formen und verschiedenen Stadien der Starbildung sein muss. (Auch Jacobsen's Beobachtungen sind hier nicht zu verwerten, da keine genügenden Angaben über die Vorbehandlung der Linsen gemacht sind.)

Bei der großen Verbreitung, deren sich die Becker'sche Theorie zu erfreuen scheint, halte ich es für geboten, die Bedenken, die sich mir bei eingehenderen Untersuchungen aufgedrängt haben, etwas ausführlicher zu erörtern.

Unter Hinweis auf die Priestley Smith'schen Wägungen klarer und getrübter Linsen schrieb Becker: »Von dieser Schrumpfung des Kerns, welche ich als gleichmäßig für alle gleichaltrigen Linsen angenommen und zur Erklärung des Auftretens der ersten Lücken und Spalten in der durch die Zonula Zinnii festgehaltenen Äquatorialzone der sich trübenden Linse herangezogen hatte, ist nun nachgewiesen, dass sie in höherem Maße in jenen Linsen sich entwickelt, welche später kataraktös werden, als in denen, die klar bleiben.«

Die Smith'schen Untersuchungen sagen uns aber thatsächlich gar nichts über eine stärkere Schrumpfung des Kernes der fraglichen Linsen, wie Becker meint; sie besagen lediglich, dass Linsen mit beginnenden Trübungen oft (nicht regelmäßig) etwas kleiner und leichter gefunden wurden, als klare gleichen Alters. Es ist aber nicht angängig, dieses geringere Volumen und Gewicht ohne weiteres auf eine Kernschrumpfung zu beziehen, wie folgende Überlegung zeigt.

Gesetzt, es träte wirklich bei Beginn der Starbildung eine abnorme Schrumpfung des Kernes durch Wasserverlust ein, so wird die aus dem Kerne austretende Flüssigkeit zunächst in die Rinde gelangen, diese also an Volumen um ebensoviel zunehmen, als jener abgenommen hatte. Solange die Flüssigkeit noch in der Rinde ist, haben wir es also lediglich mit einer anderen Verteilung der intracapsulären Flüssigkeit zu thun, und es kann an der gesamten Linse nicht die geringste Volumänderung eintreten. Eine Volumsverminderung kann erst von dem Augenblicke an erfolgen, wo Flüssigkeit aus der subcapsulären Rindenschicht durch die Kapsel nach

außen gelangt. Dann aber sind wir außer stande zu beurteilen, welchem Teile der Linse die Flüssigkeit entstammte: Mit genau dem gleichen Rechte wie von einer Kernschrumpfung könnte man dann von einer Rindenschrumpfung reden. Da also eine beträchtliche Kernschrumpfung vorkommen könnte ohne Verkleinerung der Linse, und andererseits eine Verkleinerung der Linse bei unverändert bleibendem Kerne möglich wäre, dürfen wir aus einem abnorm kleinen Linsenvolumen noch nicht auf Kernschrumpfung schließen.

Beweisen uns aber die Smith'schen Versuche, wenn schon keine Kernschrumpfung, so doch überhaupt eine Schrumpfung, ein Kleinerwerden der fraglichen Linsen, etwa durch verhältnismäßig größere Wasserabgabe der Rinde?

Auch das scheint mir nicht der Fall zu sein. Aus den Tabellen von Priestley Smith ist zunächst ersichtlich, dass Gewicht und Volumen der Linsen bei verschiedenen Personen gleichen Alters in verhältnismäßig weiten Grenzen schwanken können, und dass die kleinen und leichten Linsen häufiger Trübungen zeigen, als die anderen. Ob sie aber erst durch Wasserabgabe so klein und leicht geworden sind, oder schon von vornherein kleiner und leichter waren, als normal, oder ob sie vielleicht von einem bestimmten Alter an etwas langsamer gewachsen waren als normale Linsen, darüber können uns jene Messungen nichts sagen.

Die Möglichkeit wäre wohl nicht gar so fernliegend, dass Linsen, bei welchen die neuen Fasern immer, oder von einer bestimmten Lebensperiode an, nur in verhältnismäßig geringer Zahl oder in minder guter Entwicklung gebildet wurden, leichter Trübungen bekommen können, als solche, die lebhafter und kräftigere Fasern bilden.

Für unsere Auffassung von den einschlägigen Verhältnissen wäre es gewiss sehr wesentlich, zu wissen, ob das geringere Gewicht der Linsen mit beginnender Trübung Folge einer geringeren Zufuhr von Material oder Folge eines Flüssigkeitsverlustes ist, ob also die Linsen früher, vor Beginn der Starbildung, schwerer gewesen sind. So lange wir das nicht wissen, können jene Smith'schen Angaben nicht in dem von Becker gewollten Sinne theoretisch verwertet werden.

Für die hier berührten Fragen ist es nicht ohne Interesse, zu untersuchen, innerhalb welcher Grenzen die Gewichte gleichaltriger klarer Linsen in verschiedenen Lebensaltern schwanken können. Fände man z. B., dass diese Grenzen im höheren Alter deutlich größer wären, als in der Jugend, so könnte dies im Sinne der vorher erörterten Möglichkeit verwertet werden, dass die Wachstumsgeschwindigkeit von einer bestimmten Lebensperiode an für verschiedene Linsen merklich verschieden wäre. Dies scheint indessen wenigstens nach dem bisher vorliegenden (freilich noch nicht genügend großen) Material nicht der Fall zu sein.

Aus den Smith'schen Tabellen ersieht man z. B., dass drei 20jährige Linsen gewogen wurden, von welchen eine 151, eine andere 195 mgr wog, was einer Gewichtsdifferenz von ca. 28% entspricht; bei älteren Linsen finde ich nur einmal, im Alter von 52 Jahren, eine größere Differenz (ca. 33%); es waren hier an drei Linsen Gewichte von 191, 251, 257 mgr gefunden worden. In allen übrigen Lebensaltern waren die Differenzen kleiner: so bei 49 Jahren und 6 klaren Linsen ca. 13%, bei 65 Jahren und 8 klaren Linsen 10%, bei 72 Jahren und 4 klaren Linsen 20%.

Die Zahl der Wägungen ist, wie man sieht, noch nicht groß genug, um daraus weitgehende Schlüsse zu ziehen, aber es zeigt sich wenigstens so viel, dass für die Gewichte klarer Linsen in der Jugend jedenfalls nicht wesentlich weniger große individuelle Differenzen gefunden wurden, wie im Alter.

Es wäre gewiss sehr verdienstlich, wenn derartige Wägungen unter Berücksichtigung aller hier in Betracht kommenden Umstände systematisch in größerem Umfange vorgenommen würden.

Dass auch in anderer Hinsicht große individuelle Differenzen zwischen verschiedenen Linsen gleichen Alters vorkommen, ist jedem Operateur bekannt. Sie zeigen sich u. a. auch bei Untersuchungen, die Deutschmann über die Quellungsfähigkeit gleichaltriger menschlicher Linsen angestellt hat. Solche wurden nach Bestimmung ihres Gewichtes in eine Lösung von $^3/_4$% ClNa und 0,05% Na_2CO_3 gelegt und nach 20 Stunden wieder gewogen: Im allgemeinen nahmen die Linsen älterer Individuen weniger Flüssigkeit auf, als die jüngerer, die einzelnen Werte schwankten aber in weiten Grenzen. Die Linse eines 32Jährigen hatte in 20 Stunden um 36,88% ihres Gewichts zugenommen, die eines Gleichaltrigen nur um 28,5%.

Frühere Versuche solcher Art, die Jäger mit ähnlichen Ergebnissen angestellt hatte, sind weniger einwandfrei, da die Linsen zum Teil erst 60 Stunden nach dem Tode aus den Augen genommen waren.)

Deutschmann (1879) fasste seine Ansicht über die Bedeutung der Linsensklerosierung für die Entstehung des Altersstares in folgende Worte zusammen: »Der Beginn der senilen Katarakt ist in einem Zerfall von Linsenfaserelementen innerhalb der unversehrten senilen Linse zu suchen; der wahre Grund dieses Zerfalles liegt in einem ungleichmäßigen Sklerosierungsprozesse der alternden Linse. Das Wasser, welches der Linsenkern bei seiner Sklerosierung abgiebt und welches einer regelmäßig und gleichmäßig sklerosierenden alternden Linse unschädlich ist, trübt die mangelhaft und ungleichmäßig diesen Prozess durchmachende Linse durch Quellung ihrer Faserelemente. An diesen ersten dadurch hervorgerufenen Faserzerfall in der Linse schließt sich eine lebhaftere Diffusion zwischen den zerstörten Linsenelementen mit den umgebenden Medien, in specie dem Kammerwasser« u. s. w.

§ 58. Wiederholt ist der Versuch gemacht worden, die Alterstrübungen der Linse mit konstitutionellen Erkrankungen in Zusammenhang zu bringen. Becker stellte zwar die rein lokale Ursache der Schrumpfung des Linsenkernes in den Vordergrund, betonte aber die Notwendigkeit des Zusammenhanges dieser Kernschrumpfung mit Störungen im ganzen Organismus mit den folgenden Worten: »Da nicht jedes Individuum, wenigstens nicht bis zu einem gewissen Alter, an Star erkrankt, so muss noch eine Gelegenheitsursache (sc. zu der Kernschrumpfung) hinzutreten. Da ferner an Cataracta senilis simplex immer beide Augen eines Individuums erkranken, so muss diese hinzutretende Veranlassung in dem ganzen Individuum gelegen sein. Da endlich niemals beide Augen zu gleicher Zeit krank werden, so folgt daraus, dass auch in dem Auge selbst eine Ursache vorauszusetzen und aufzusuchen ist, welche sich an der Kataraktbildung beteiligt.«

Deutschmann glaubte (1879, 1883) den Altersstar in einer großen Reihe von Fällen mit nephritischen Prozessen in Zusammenhang bringen zu können. Er fand bei seinen ersten Untersuchungen bei etwa 33% der von ihm untersuchten Starkranken die Zeichen chronischer Nephritis, später wesentlich weniger (bei 11% unter 226 Starkranken). Becker fand bei seinen Kranken in einem Jahre bei 18,8%, in einem anderen nur bei 2% aller wegen Altersstar Operierten Eiweiß im Urin, nur einmal in einem Jahre hyaline Cylinder; nach späteren Untersuchungen war bei etwa 6% unter 550 Starkranken Eiweiß vorhanden.

Ewetzki fand (1887) bei sehr ausgedehnten und sorgfältigen Untersuchungen Albuminurie bei Starkranken nicht häufiger, als bei Gleichaltrigen ohne Linsentrübung und stellt, wie auch Schmidt-Rimpler, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Albuminurie und Star in Abrede. [Weiteres hierhergehöriges statistisches Material enthalten die Arbeiten von Schlesinger (1884), Rotziegel (1886) und Funke (1896).]

Bei erneuten Untersuchungen in dieser Richtung wird es notwendig sein, auf unsere heutigen Kenntnisse über die Beziehungen zwischen Albuminurie und Nierenerkrankungen, insbesondere auf die Lehre von der physiologischen Albuminurie (v. Leube) entsprechend Rücksicht zu nehmen.

Ein anderer Versuch, den Altersstar durch nicht lokale Ursachen zu erklären, ist von Michel gemacht worden, der (1881) die These aufstellte: »Das Atherom der Carotis steht in einem innigen Zusammenhange mit Trübungen der Linse. Die sogen. Cataracta senilis sowie die einseitige Katarakt mit unbekannter Ursache finden hierdurch eine befriedigende Erklärung. Auffallend häufig wurde ein Atherom der Carotis auf der kataraktösen Seite allein, oder stärker als auf der andern gefunden.«

Die ursprüngliche Angabe v. Michel's stützte sich auf die Untersuchung von 53 Starkranken. Spätere Untersuchungen zur Stütze jener These wurden

in den unter v. Michel's Leitung angefertigten Dissertationen von Karwat (1883), van Brömmel (1886) und Nickelsburg (1892), niedergelegt.

Andere Untersucher kamen indes nicht zu dem gleichen Ergebnisse:

Unter 53 Kataraktösen, die auf Becker's Veranlassung von Weil eingehend untersucht wurden, fand sich überhaupt nur 16mal Carotisatherom und darunter war nur 6mal das Atherom auf der Seite der zuerst getrübten Linse stärker entwickelt. Auch Knies spricht sich gegen die allgemeine Gültigkeit der Michel'schen Annahme aus, der nach Becker auch insoferne eine unzutreffende Voraussetzung zu Grunde läge, als angenommen werde, dass infolge der Starrheit des Arterienrohres der Blutstrom auf der betreffenden Seite verlangsamt sei, während doch in starren Röhren die Flüssigkeit im allgemeinen rascher strömt als in elastischen.

Immerhin hält Becker es nicht für ausgeschlossen, dass den Anschauungen Deutschmann's wie jenen Michel's etwas Wahres zu Grunde liege. »Die chronische Nephritis pflegt von Erkrankung der Wände der kleineren Arterien und der Kapillaren begleitet zu sein . . . Ebenso dürfen wir, wenn auch Michel sich nicht davon überzeugen konnte, annehmen, dass bei erheblichem Carotisatherom auch die kleineren Arterien, speciell die Verästelungen der Ophthalmica erkrankt sein werden. In der pathologischen Beschaffenheit der Uvealgefäße wäre dann das bisher fehlende Mittelglied zwischen chronischer Nephritis und Carotisatherom einerseits und der Linsentrübung andererseits gefunden.«

In anderer Weise hat Frenkel (1898) die Frage nach einem etwaigen Zusammenhange zwischen Linsentrübung und Nierenerkrankung behandelt: er prüfte die Durchlässigkeit der Nieren Starkranker vorwiegend mittels intramuskulärer Methylenblauinjektionen und fand, dass die Ausscheidung im Urin bei 18 Patienten später begann, als beim Normalen; bei 24 war das Ende der Ausscheidung, zum Teil beträchtlich, verzögert. Bei Starkranken mit normaler Ausscheidung waren Diabetes oder lokale Augenerkrankungen als Ursache der Katarakt nachzuweisen. Bei alten, nicht kataraktösen Leuten fand Frenkel die Ausscheidung verzögert, doch in weniger hohem Grade, als bei gleichaltrigen Starkranken. Nach Grilli (1904) soll der Urin Altersstarkranker »Nierensklerose« (Sclerose rénale) anzeigen; er meint, es finde sich eine vaskuläre Hypertension, die dann auch in den Nährflüssigkeiten der Linse vorhanden sei, als deren Folge Wasserentziehung und Star aufträten.

§ 59. Peters (1904) vertritt über die Entstehung des Altersstares folgende Ansicht: Zu einer ungestörten (im wesentlichen auf Osmose beruhenden) Ernährung der Linse müssen nach ihm ständig Druckdifferenzen zwischen vorderer Kammer und Linse vorhanden sein, wozu notwendig sei, dass in der Linse ständig ein höherer Salzgehalt resp. eine höhere

molekulare Konzentration herrsche, als in der vorderen Kammer. Diese ständig aufrecht zu erhalten, sei Aufgabe des Kapselepithels. Durch die Altersveränderungen in den Ciliarkörperepithelien, wie sie früher von Kuhnt und von R. Kerschbaumer beschrieben sind, werde eine erhöhte Konzentration des Kammerwassers herbeigeführt; Peters hält es nun für wahrscheinlich, »dass schon eine geringfügige Konzentrationszunahme des Kammerwassers von großer Bedeutung ist insofern, als sie zwar keine große Verminderung des intracapsulären Druckes, wohl aber gewissermaßen osmotisches Gleichgewicht zwischen Linse und Kammerwasser hervorzurufen im stande ist, und daraus dürfte zum mindesten eine Verminderung der Durchströmung der Linse resultieren. Darunter werden die centralen Teile der Linse am ersten zu leiden haben und so kann man sich sehr wohl vorstellen, dass in diesem eine Verdichtung stattfindet, während das Epithel und die Corticalis in normaler Weise ernährt werden. Auf die gänzliche Behinderung der Durchströmung antwortet die Linse nicht nur mit einer Verdichtung der centralen Teile, sondern auch mit einer Ernährungsstörung in den Kortikalschichten; dazu kommt noch als wesentliches Moment die Druckverminderung innerhalb des Linsensackes.«

§ 60. Die insbesondere von Schön vertretene Ansicht, dass die Starbildung mit Hypermetropie zusammenhänge und durch die gesteigerte Inanspruchnahme der Akkommodation gefördert werde, widerlegt sich — ganz abgesehen von der Unhaltbarkeit seiner theoretischen Voraussetzungen über den Akkommodationsvorgang — schon durch die Thatsache, dass im allgemeinen Hypermetropische nicht häufiger und nicht früher kataraktös werden, als Andere: Schon Mauthner hat betont, dass den hochgradig Hypermetropischen sogar ein hoher Grad von Immunität gegen Katarakt zukommt, wie sich aus der Thatsache ergiebt, dass stärkere Konvexgläser, als dem früher emmetropisch gewesenen Auge entsprechen, verhältnismäßig sehr selten zur Verordnung kommen.

Aus ähnlichen theoretischen Gründen wie der Hypermetropie hatte Schön dem Astigmatismus einen besonderen Einfluss auf die Entstehung des Stares zugeschrieben; auch Vacher gab an (1885), bei Astigmatischen oft Katarakt gefunden zu haben, während Martin sich gegen die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Astigmatismus und Star aussprach. Roure fand (1885) bei 33 Kataraktösen in 80% der Fälle das stärker astigmatische von beiden Augen zuerst vom Star befallen. Doch sieht er den Astigmatismus nicht als Ursache des Stares an, sondern nur als ein die krankhaften Veränderungen begünstigendes Moment, wenn die Linse aus anderen Ursachen sich zu trüben beginne.

Ich habe mehrere Jahre hindurch an einem großen Materiale meine Aufmerksamkeit dieser Frage zugewendet, habe aber weder für die

Annahme, dass der Hypermetropie, noch für die, dass dem Astigmatismus eine ätiologische Bedeutung bei der Starbildung zukomme, irgendwelche Anhaltspunkte gewinnen können. Dass »partielle Ciliarmuskelkontraktionen« hierbei wohl nicht in Betracht kommen können, bedarf keiner besonderen Erörterung, da das Vorkommen solcher zur Korrektion eines bestehenden Hornhautastigmatismus, wie ich gezeigt habe (1896), bisher noch in keinem Falle einwandfrei nachgewiesen worden ist.

Knapp hat sich (1882) dahin geäußert, dass ihm die Starbildung viel häufiger mit Glaskörpertrübung in Verbindung zu stehen scheine, als man gewöhnlich annimmt. »Bei beginnendem Star finde ich dieselben geringen Grades, aber deutlich diagnostizierbar, in sehr vielen Fällen. Bei fortgeschrittener Linsentrübung lassen sich dieselben nicht mehr erkennen, und wenn wir sie nach der Operation beobachten, so können wir nicht entscheiden, ob dieselben schon vorher da waren oder nicht.« Ich habe vielfach auf solche Trübungen bei beginnendem Star geachtet und habe sie in einem nicht ganz kleinen Prozentsatze gefunden. Es wäre an einem größeren Materiale festzustellen, wie oft man solche etwa nach glatten Staroperationen nachweisen kann.

§ 61. Um vollständig zu sein, möchte ich kurz noch einiger Umstände gedenken, die, wenn sie auch für die Entstehung des Altersstares selbst kaum direkt verantwortlich gemacht werden, doch nach der Meinung verschiedener Forscher auf Entwicklung und Verlauf desselben von Einfluss sein sollen.

Hirschberg erzählt (1898) bei Besprechung des Stares der Glasbläser (s. u.), dass »unter der glühenden Sonne von Indien der Altersstar 20 Jahre früher reife, als bei uns« und meint, auch bei unseren Landarbeitern sei die Reifung des Stares oft früher zu konstatieren, als bei sonst gesunden Städtern.

Im gleichen Jahre äußerte sich Schwitzer an der Hand einer Statistik über ca. 4000 Starfälle aus der Pester Augenklinik dahin, dass die ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes in der Ätiologie des grauen Stares eine Rolle spielen sollen. Ähnliche Ansichten äußerte Schulek (1895), der eine Statistik von F. Grosz anführt, wonach bei Feldarbeitern in den sonnigen Ebenen Ungarns der Star früher und häufiger auftrete als sonst.

Demgegenüber muss ich mit Birch-Hirschfeld darauf hinweisen, dass bis jetzt die Entstehung von Star beim Menschen durch Lichtwirkung noch in keinem Falle erwiesen ist und dass Schlüsse aus den Beobachtungen Birch-Hirschfeld's, Widmark's und Herzog's (s. § 124), wonach durch Bogenlicht in einigen Fällen Linsentrübungen erzeugt wurden, auf eine ätiologische Bedeutung des Lichtes bei der Entstehung des Altersstares zum mindesten sehr gewagt erscheinen dürften.

Walther hat vor langer Zeit (1845) hervorgehoben, dass Blauäugige mehr zu Starbildung disponiert seien, als solche mit brauner Iris, wozu Arlt

bemerkt, diese Thatsache würde einiges Interesse bekommen, wenn man sich den Schluss erlauben dürfe, dass in solchen Augen wegen des geringeren Pigmentgehaltes der Iris die Linse mehr der Einwirkung des Lichtes preisgegeben sei .

Im Hinblicke hierauf seien einige Beobachtungen von Heterochromie mit Starbildung aus den letzten Jahren angeführt, bei welchen allen das pigmentärmere Auge allein kataraktös wurde. Solche Fälle sind von Hutchinson (1869), Malgat (1895), Bistis (1898, und von Schapringer (1899) mitgeteilt. Der Fall Schapringer's unterscheidet sich von den anderen dadurch, dass die Heterochromie nicht, wie bei den anderen Fällen, angeboren, sondern bei Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen erst um die Mitte der 40er Jahre erworben wurde; 5—6 Jahre darauf entwickelte sich der Star; ähnliche Fälle derart sind meines Wissens bisher nicht bekannt geworden.

§ 62. Im Anschlusse an die hier mitgeteilten Theorien über die Pathogenese des Altersstares möchte ich kurz einiges über die Anschauungen sagen, zu welchen mich meine einschlägigen Untersuchungen geführt haben.

Nach meiner Meinung hat die Annahme, dass der Altersstar auf Störungen im ganzen Organismus zurückzuführen sei, viel mehr für sich, als die mechanische Erklärung aus lokalen Ursachen, speciell aus den Vorgängen einer, wie wir oben sahen, noch ganz unbewiesenen pathologischen Kernschrumpfung.

Aber auch bei jener ersteren Annahme darf man, wie ich meine, das rein physikalische Moment veränderter osmotischer Verhältnisse (= Konzentrationsänderung des Kammerwassers) nicht unter Vernachlässigung der biologischen Eigenschaften der Linsenelemente zu sehr in den Vordergrund stellen. Die äußeren Kortikalfasern der Linse, wenigstens jene, die noch deutliche Wachstumserscheinungen zeigen, müssen wir, wenn auch ihre Lebensäußerungen sehr gering sind, doch noch als lebende Elemente ansehen, deren Veränderungen mit den nach den physikalischen Gesetzen an der toten Materie erfolgenden nicht erschöpft zu sein brauchen (vgl. § 26).

Für einen weiteren Ausbau unserer theoretischen Anschauungen erscheint es mir wünschenswert, dass man nicht mehr von Altersstar schlechtweg spreche: der klinische und auch z. T. der anatomische Unterschied zwischen den verschiedenen oben besprochenen Formen ist so groß, dass die Möglichkeit wesentlicher ätiologischer Unterschiede für die verschiedenen Gruppen jedenfalls nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist; die Nichtberücksichtigung dieser Möglichkeit könnte uns unter Umständen auf falsche Bahnen führen. Zunächst wird es bei den Untersuchungen über die Ursachen des Stares wohl genügen, etwa in der oben vorgeschlagenen Weise drei Hauptformen des Altersstares als den subcapsulären Rindenstar, den supranuklearen und den intranuklearen Star zu unterscheiden.

In erster Linie interessiert uns der subcapsuläre Rindenstar schon wegen seiner Häufigkeit, wegen unserer besseren Kenntnis des anatomischen Verhaltens und wegen seiner Beziehungen zu verschiedenen experimentellen Starformen.

Ich habe früher durch die Untersuchung einer Reihe von experimentellen Starformen speciell für Naphthalin-, Blitz- und Massage-Katarakt (vgl. § 108 ff.) zeigen können, dass hier die ersten anatomisch nachweisbaren Veränderungen in einem mehr oder weniger ausgedehnten Zerfalle bezw. Absterben des Vorderkapselepithels bestehen, und habe der Vermutung Ausdruck gegeben, dass hierin auch im wesentlichen die Ursache der Linsentrübungen zu suchen sei.

Weiterhin habe ich bei jenen Untersuchungen auf gewisse Ähnlichkeiten im klinischen Bilde der Massage- und Naphthalin-Katarakt einerseits und bestimmter Formen des Altersstares andererseits hingewiesen, insbesondere auf die glasklaren, nicht getrübten Speichen in der Linsenrinde, die bei beiden Gruppen vor, bezw. neben den wirklichen Trübungen der Linse sichtbar sein können. Eine weitgehende Übereinstimmung finden wir ferner in den anatomischen Veränderungen: hier wie dort ausgedehnte Zerfalls- und nachfolgende Wucherungsvorgänge im Epithel, im Anschlusse daran Degenerationsvorgänge in den äußeren Teilen der Linsenrinde.

Alles dies legt es nahe, zu untersuchen, ob nicht bei der hier in Frage stehenden Form des Altersstares ähnliche Momente wirksam sein können wie dort. In der That scheint es mir, dass alle bisher anatomisch und klinisch beobachtete Erscheinungen dieser Altersstarform (d. i. des subcapsulären Rindenstares) sich befriedigend erklären lassen durch die Annahme, dass auch hier unter der Einwirkung von außen in die Linse eindringender Schädlichkeiten zunächst die Epithelzellen der Vorderkapsel in größerem oder geringerem Umfange absterben und dass durch diese Änderung der Verhältnisse die zur Trübung führenden Vorgänge in den Rindenfasern eingeleitet werden.

Gelegentlich meiner Untersuchungen über Blitzstar habe ich bemerkt, dass es schwer zu entscheiden sei, inwieweit dort die Fasern selbst direkt durch den Blitz geschädigt werden; ebenso ließe sich auch hier zunächst noch nicht sicher angeben, ob jener Rindenzerfall lediglich Folge des Epithelzerfalles oder vielleicht zum Teil auch durch direkte Einwirkung jener Schädlichkeiten, welchen wir die Abtötung der Epithelien zuschrieben, auf die Rindenfasern selbst bedingt sein könnte. Wir dürfen nicht vergessen, dass eine scharfe und unvermittelte Trennung der Linsenelemente in Epithelien und Fasern insbesondere an den Äquatorialteilen nicht angängig ist: denn auch in den jungen Rindenfasern haben wir lebende, wachsende, kernhaltige Zellen vor uns, die den Kapselepithelien wohl nicht

nur anatomisch, sondern auch in ihren biologischen Eigenschaften um so näher stehen, je jünger sie sind. So kann es verständlich erscheinen, wenn auch beim Altersstare gerade in dieser Gegend, ähnlich wie beim Naphthalinstare, oft ein frühzeitiger und ausgiebiger Untergang der Fasern gefunden wird.

Nach dieser Auffassung wäre nun zu erwarten, dass im Beginne der Starbildung mit dem Untergange der Epithelzellen (zunächst vielleicht sehr langsam) eine Aufnahme von Flüssigkeit in die Linse erfolgte. Dass die Linsen mit beginnendem Altersstare häufig eine Volumszunahme zeigen, die sich in Abflachung der vorderen Kammer äußert, ist allgemein bekannt; auch hier finden wir eine Übereinstimmung mit dem Naphthalinstare, in dessen ersten Stadien ich gleichfalls eine Abflachung der Kammer nachgewiesen habe (vgl. § 109).

Es ist mir bis jetzt keine Thatsache bekannt, die sich nicht ungezwungen aus einer derartigen Auffassung von der Pathogenese des subcapsulären Rindenstares ergäbe.

Der Umstand, dass Linsen mit eben beginnendem Stare mehrfach leichter und kleiner gefunden wurden, als gleichaltrige klare, steht, wie wir oben sahen, mit unserer Auffassung nicht in Widerspruch. Es läge wohl nicht zu ferne, anzunehmen, dass dem Stadium des Absterbens der Epithelzellen eine Periode langsamerer und mangelhafterer Bildung von Fasern aus diesen Zellen vorausginge, wodurch sich das geringere Volumen und Gewicht in jenen frühen Stadien genügend erklären würde. Aber auch die Möglichkeit, dass jene trüb werdenden Linsen schon viel früher weniger gut entwickelt (daher kleiner und leichter) waren, als die gesund und klar bleibenden, wäre, wenn auch vielleicht weniger naheliegend, so doch nicht ganz ausgeschlossen. Die SMITH'schen Messungen würden also nur dann unserer Auffassung widersprechen, wenn aus ihnen auf eine S c h r u m p f u n g der Linse bei Beginn der Starbildung geschlossen werden müsste; wir haben aber gesehen, dass ein derartiger Schluss auf Grund des bisher vorliegenden Materials nicht genügend gerechtfertigt erscheint. In jenen Messungen kann keinenfalls ein B e w e i s für die supponierte Schrumpfung gesehen werden.

Eine derartige Betrachtungsweise, nach der also die häufigste Form des Altersstares im wesentlichen auf die Folgen eines mehr oder weniger ausgedehnten Unterganges von Kapselepithelzellen durch eine von außen wirkende Schädigung zurückzuführen wäre, bildete für RÖMER (1905) den Ausgangspunkt zu dem Versuche, die vermutete schädigende Substanz im Organismus mit Hilfe der Methoden der Immunitätsforschung kennen zu lernen. Er ging dabei zunächst von der Annahme aus, dass diese supponierte Substanz ein Körper vom Bau der Cytotoxine sei. (Die Möglichkeit, dass das Absterben der Linsenelemente durch Vorgänge ganz anderer Art

bedingt sein könnte, ist natürlich nicht ausgeschlossen. Es wäre z. B. denkbar, dass in der die alternde Linse umspülenden Nährflüssigkeit gewisse, zur Erhaltung der Lebensfähigkeit der Zellen nötige Elemente fehlten oder in nicht genügender Menge vorhanden wären u. a. m. Heuristisch ist es aber gerechtfertigt, weiteren Untersuchungen zunächst einmal jene erste Annahme zu Grunde zu legen.)

Römer fand, dass der Organismus alle Körper vom Bau der Cytotoxine möglichst lange von Glaskörper und Linse fernzuhalten sucht, wobei anscheinend dem Ciliarkörper und seinen Epithelien eine wichtige Rolle zukommt. Eine weitere Voraussetzung für das Zustandekommen des Stares wäre nach dieser Annahme das Vorhandensein korrespondierender Receptoren im Protoplasmamolekül der Linsenzellen; in der That besitzt die Linse nach Römer's Untersuchungen deren eine große Reihe. So fand er in den Linsen verschiedener Säuger, des Kaninchens selbst und des Menschen specifische Hämagglutinine für die roten Blutkörper des Kaninchens. Er nimmt danach an, dass nur solche Nährstoffe von der Linse assimiliert werden können, die korrespondierende Gruppen für ihre Receptoren besitzen. Unter den Receptoren erster Ordnung fand sich ein Antitetanolysin (bei Zusatz von Linsenfiltrat zu einer Tetanusgiftlösung wird die Fähigkeit der letzteren, rote Blutzellen zu lösen, aufgehoben) sowohl in den Epithelzellen wie in den Rindenfasern und auch im Kerne, sofern dieser sorgfältig zerrieben wurde. Weiter ließen sich komplementophile Receptoren im Eiweiß der Linse auffinden; sie zeigte eine antihämolytische Wirkung gegenüber dem auf Kaninchenblut eingestellten Hämolysin des menschlichen Serums. Auch zu anderen Komplementen des Serums fand sich eine starke Affinität des Linsenprotoplasmas und zwar zu bestimmten Substanzen des Serums älterer Personen eine stärkere Affinität als zu jenen jüngerer. Der Kern der menschlichen Linse bindet die Komplemente des Serums viel schwerer als die Rinde oder versagt hier nahezu vollständig.

Becker hatte angenommen, dass die Produktion neuer Zellen vom Kapselepithel aus durch den intracapsulären Druck wesentlich gehemmt werden könne und eine gesteigerte Zellproduktion erst wieder möglich sei nach Aufhebung bezw. genügender Herabminderung dieses Druckes; so sieht er in der Kernschrumpfung einen diesen intracapsulären Druck herabmindernden Faktor und führt darauf die beim Altersstar gefundenen Epithelwucherungen zurück. Dagegen ist zu bemerken, dass, wie ich schon oben zeigte, eine Kernschrumpfung allein noch keine Herabsetzung des intracapsularen Druckes herbeiführen kann, diese vielmehr erst erfolgt, wenn Flüssigkeit aus der subcapsularen Rinde durch die Kapsel austritt. Ferner aber erledigt sich diese Becker'sche Hypothese durch den von mir erbrachten Nachweis, dass wir sehr lebhafte Zellneubildungen z. B. bei der Naphthalin- und Massagekatarakt in solchen frühen Stadien der Starbildung finden, in welchen, wie wir heute wissen, das Linsenvolumen vergrößert, also die intracapsuläre Spannung erhöht ist.

Für die beiden anderen Altersstarformen, den supranuklearen und den intranuklearen Star, scheint es mir bisher noch nicht möglich, ihre Entstehung in ähnlicher Weise dem Verständnisse näher zu rücken wie für jene erste Form. Wir sind noch nicht, wie dort, in der Lage, ein ähnliches Krankheitsbild experimentell am lebenden Auge hervorzurufen, und auch unsere anatomischen Kenntnisse dieser beiden Formen befinden sich noch in den Anfängen. Dass wir für sie, jedenfalls zum Teil, eine andere Entstehungsweise annehmen müssen als für den subcapsulären Rindenstar, ist mir kaum zweifelhaft; sahen wir doch z. B., dass man beim Supranuklearstar die Epithelzellen wenig oder gar nicht anatomisch verändert finden kann, und dass beim intranuklearen Stare die gesamten Rindenpartien klinisch von normaler Klarheit und Durchsichtigkeit erscheinen können, während andererseits beim subcapsulären Rindenstare der Linsenkern bekanntlich klinisch und anatomisch ganz normal erscheinen kann.

Dass beim supranuklearen Stare jene rein physikalischen Momente vielleicht eine Rolle spielen können, welchen Becker für die Entstehung des Altersstares überhaupt eine so große Bedeutung zuschrieb, halte ich nicht für ausgeschlossen: der von mir oben (§ 52) geschilderte Befund lässt sich wohl mit der Annahme vereinigen, dass zunächst an der Kernperipherie durch Auseinanderweichen der Fasern größere und kleinere Spalten entstehen, und es wäre nicht unverständlich, dass die Fasern in der Umgebung jener Spalten allmählich durch Zerfall sich trübten.

Für den intranuklearen Star muss man wohl annehmen, dass die chemische Zusammensetzung seines Kernes von der normalen abweicht. Da man bei manchen Tierlinsen durch Wasserentziehung (Einlegen in Salzlösungen von geeigneter Konzentration) eine Kerntrübung hervorrufen kann (s. § 121), deren Aussehen gewisse Ähnlichkeit mit der fraglichen Alterskerntrübung hat, so könnte man an die Möglichkeit denken, dass letztere auch nur durch einen abnorm großen Wasserverlust entstanden wäre. Aber während man jene experimentelle Trübung in der Tierlinse durch Einlegen in Wasser rasch aufhellen kann, war mir dies bei einigen frisch extrahierten intranuklearen Altersstaren nicht möglich: Auch nach längerem Liegen in Wasser war die Trübung in meinen Fällen noch unverändert sichtbar. Andererseits gelang es mir bisher auch nicht, durch Einlegen klarer seniler menschlicher Linsen in Kochsalzlösungen verschiedener Konzentration (bis zu 20 %) eine intranukleare Trübung hervorzurufen. Die fragliche Trübung der Tierlinse hellt sich auch bei genügender Erwärmung auf, die Kerntrübungen in den von mir untersuchten menschlichen Linsen blieben wenigstens bei Erwärmung bis auf 45—46° R. unverändert.

III. Der Zuckerstar.

§ 63. Während der Altersstar, wie wir sahen, keineswegs von allen Forschern als Folge einer Störung im ganzen Organismus aufgefasst wird, gilt die diabetische Katarakt wohl allgemein als Prototyp einer konstitutionellen Starform. Der Zusammenhang mit der diabetischen Allgemeinerkrankung, auf welche insbesondere Zahn, Unger, Berndt und Benedikt in der Mitte der dreißiger Jahre des vorigen Jahrhunderts aufmerksam gemacht haben, ist über allen Zweifel sicher gestellt. Das Auftreten des Stares bei verhältnismäßig jugendlichen Personen — er ist schon bei 9- und 12jährigen Kindern beobachtet worden —, das oft sehr rasche Fortschreiten zu vollständiger Trübung der Linsenrinde, die meist ebenmäßige Entwicklung auf beiden Augen sowie die eigentümlichen Nebenerscheinungen von Seiten der Iris (s. u.) sind charakteristische Merkmale der diabetischen Linsentrübung.

Der erste Fall von Zuckerstar wurde 1798 von Roller nach einer Beobachtung von Saunders mitgeteilt. Die ätiologische Bedeutung des Diabetes für die Starentwicklung hat in Deutschland besonders v. Graefe (1858), in England France (1859), in Frankreich zuerst Lecorché (1861) betont.

Entwicklung und Verlauf des Zuckerstares haben nichts specifisch Charakteristisches in dem Sinne, dass man etwa allein aus dem Aussehen desselben die Diagnose auf Diabetes stellen könnte. Vielmehr entwickelt er sich je nach dem Alter der erkrankten Person in etwas verschiedener Weise. Bei jugendlichen Personen kann er, gewöhnlich in der Nähe des Äquators beginnend, sich rasch derart ausbreiten, dass man in den äußersten Rindenschichten oft perlmutterglänzende Sektoren auftreten sieht, die früher oder später mit benachbarten Sektoren zu einer mehr gleichmäßigen, nahe unter der Kapsel liegenden Trübung zusammenfließen, also ein ganz ähnliches Bild zeigen, wie wir es z. B. auch bei vielen Wundstaren jugendlicher Personen sehen. Dabei wird auch häufig eine in Abflachung der vorderen Kammer zum Ausdrucke kommende Volumszunahme der Linse beobachtet. Bei älteren Personen entwickelt sich der Star im allgemeinen langsamer. Von einer jenseits des 40.—45. Jahres auftretenden Linsentrübung sind wir stets außer stande zu sagen, ob sie als Zuckerstar oder als Altersstar aufzufassen ist.

Förster hatte angegeben, dass bei bejahrteren Diabetikern die Trübung in der Regel nicht zuerst dicht unter der Kapsel auftrete, sondern auf der Kernoberfläche, in sichtbarer Entfernung von der Kapsel, von dieser durch klare Rinde geschieden, also nach dem Typus des Schichtstares (wie er es früher ganz allgemein auch für den Altersstar geschildert hatte, s. o. § 38). Diese Ansicht wird heute noch von Groenouw vertreten, der betont,

es sei »ganz zweifellos«, dass bei alten Diabetikern der Star sich in der geschilderten Weise entwickle (dieses Handb. II. Teil 11. Band). Unmittelbar vorher macht er freilich die entgegengesetzte Angabe, indem er sagt: »Die Trübung beginnt meist abweichend von den übrigen Starformen dicht unter der Kapsel.« Für unsere Auffassung von der Entstehungsweise des Zuckerstares ist die, wie wir sehen, so verschieden beantwortete Frage nach dem Orte des ersten Auftretens der Trübung nicht ohne Bedeutung. Ich möchte darum betonen, dass ganz zweifellos nur die eine Thatsache feststeht, dass die sicher diabetischen Stare jugendlicher Individuen in nächster Nähe der Kapsel beginnen, wir aber von den Staren älterer Personen nicht wissen können, ob sie überhaupt diabetische sind oder nicht. Selbst wenn man Zucker in einer solchen alten getrübten Linse nachwiese, würde dies noch nicht zu der Annahme berechtigen, dass es sich um Zuckerstar handelt, denn die Anwesenheit von Zucker in der Linse ist nicht notwendig an das Vorhandensein von Trübungen geknüpft (s. u.).

Von einer Reihe von Beobachtern ist verhältnismäßig häufiges Auftreten ausgedehnter hinterer Rindentrübungen bei Diabetes angegeben worden.

In der letzten Zeit wurde solches von Klein (1901) wieder betont. Er scheint mir aber etwas zu weit zu gehen, wenn er meint, dass diese Trübung bei Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen in einem gewissen konstanten Verhaltnisse zur Zuckerharnruhr stehe, und wenn er einen Gegensatz in bezug auf die anfanglichen Entwicklungsphasen zweier klinischer Typen von Starbildung betont, von welchen die eine, dem gewöhnlichen Altersstar entsprechende, in der vorderen Rinde beginne, wahrend die andere, die er in Anlehnung an die bekannte Bezeichnung der alteren Schule Chorioidealstar nennt, die gesamten Formen von Stoffwechselstaren, also auch den diabetischen, umfasse.

Fast ausnahmslos ist der Zuckerstar doppelseitig, nur in seltenen Fällen längere Zeit hindurch einseitig. Die außerordentliche Schnelligkeit, mit der sich ein solcher entwickeln kann, wird durch einige merkwürdige in der Litteratur mitgeteilte Fälle illustriert. So erzählt Litten (1893) von jugendlichen Diabetikern, bei welchen der Star in wenigen Stunden entstanden sei, Scheffels (1898) von einem 15jährigen Mädchen, wo die völlige Trübung beider Linsen jedesmal bis zum Auftreten des weißen Reflexes aus der Pupille in je 24 Stunden erfolgte.

Über die Häufigkeit des Auftretens von Linsentrübungen bei Diabetes gehen die Angaben ziemlich weit auseinander. Mauthner fand bei Untersuchung einer größeren Reihe von Diabetikern in Karlsbad diabetische Katarakt »nicht häufig«. v. Graefe hatte geglaubt, die Häufigkeit auf 25 % schätzen zu dürfen, doch fanden spätere Untersucher viel kleinere Zahlen: Seegen 4 %, Mayer nur 3 %, Fauconneau-Dufresne 0,6 %, Frerichs 5 %. Dor fand unter 639, Mayer unter 169 Diabetikern 5 Kataraktöse, Schmidt-Rimpler unter 150 deren 68, Kako unter 280 23 %. Weitere Zahlen teilen

Hirschberg, Bäuerlein u. a. mit. König fand unter 500 von ihm untersuchten Diabetischen 10mal Linsentrübungen. Becker hat unter 1100 Extraktionen bei 11 Personen Zucker im Urin nachweisen können. Bei 5 Personen unter 45 Jahren wurde Zucker in der Linse gefunden, bei 5 Diabetischen über 45 Jahren nicht.

Diese Verschiedenheiten in den Angaben erklären sich wohl zum großen Teil daraus, dass, wie wir vorher sahen, es ganz der Willkür des Beobachters überlassen bleiben muss, ob er bei Diabetikern jenseits des 45. Jahres einen beginnenden Star als Zuckerstar oder als Altersstar bezeichnet. Daher ist auch auf die Angabe, dass der diabetische Star zwischen dem 25. und 40. Lebensjahre am häufigsten auftrete, kein zu großes Gewicht zu legen.

Unter den verschiedenen diabetischen Augenerkrankungen ist die Linsentrübung offenbar die häufigste, der Prozentsatz der Netzhauterkrankungen (bei welchen Blutungen besonders häufig beobachtet werden[1]) ist anscheinend wesentlich kleiner.

§ 64. Der Weg, auf dem die diabetische Allgemeinerkrankung zur Linsentrübung führt, ist noch nicht genauer bekannt. Die Ansicht Claude Bernards (1877), dass die bei Diabetes erhöhte Konzentration des Blutes die Linsentrübung verursache, hat Heubel (1878) überzeugend widerlegt. Ebenso ist die Ansicht Huppert's, dass der Zuckerstar Folge des diabetischen Marasmus sei, nicht haltbar, denn er tritt gar nicht selten bei kräftigen und wohlgenährten Zuckerkranken auf.

Heubel glaubte, die erste Veränderung, welche die menschliche Linse bei der Zuckertrübung erfährt, bestehe in einer Wasserentziehung, die durch den Zuckergehalt des Vorderkammerwassers und des Glaskörpers hervorgerufen sei. Er stützte seine Annahme auf die Thatsache, dass Linsen in (k)nzentrierten Zucker- oder Salzlösungen sich bald trüben. Es ist ja richtig, dass nach Einbringen einer menschlichen Linse z. B. in 5% ige Zuckerlösung die Linse nach 14 Stunden getrübt ist (Deutschmann), und dass man auch beim lebenden Tiere durch Einbringen großer Zuckermengen (z. B. in den Bindehautsack) und dadurch hervorgerufene Wasserentziehung eine Linsentrübung erzeugen kann. Aber eingehendere Untersuchungen insbesondere von Deutschmann (1879) haben gezeigt, dass diese Art von Linsentrübungen von dem Zuckerstare beim Menschen wesentlich verschieden sind. Wir kommen bei Besprechung der experimentellen Starformen hierauf zurück (vgl. § 121); hier genüge es hervorzuheben, dass die experimentell durch Einlegen einer klaren Linse in Zuckerlösung hervorgerufenen Trübungen wesentlich auf Vacuolenbildung in den äußersten Linsenschichten, im allgemeinen ohne Zerstörung der Zellen und Fasern, beruhen, und dass sie nach Aufhören der Zucker- oder Salzwirkung sich ziemlich bald, oft schon in wenigen Stunden, wieder völlig zurückbilden. Beim Zuckerstare dagegen

kommt es zu ausgedehntem Zerfalle der Linsenzellen und -Fasern neben gleichzeitigen Proliferationsvorgängen von Seiten des Epithels, so dass danach eine restitutio ad integrum nicht erfolgen kann (wenn auch vielleicht ab und zu eine Aufhellung von Trübungen beobachtet wird, s. u.). Gegen die Heubel'sche Annahme spricht auch die von Deutschmann nachgewiesene Thatsache, dass selbst bei höchstgradiger Zuckerharnruhr im Kammerwasser und Glaskörper sich nur äußerst geringe Zuckermengen finden, in einem Falle z. B. 0,5 % bezw. 0,366 %, während der Urin 8 % Zucker enthielt. Hiergegen hat Heubel bemerkt, dass lange dauernde Einwirkungen sehr kleiner Zuckermengen ähnlichen schädigenden Einfluss haben könnten, wie die kurzen Wirkungen großer Dosen.

Meiner Meinung nach ist die zuerst von Deutschmann (1887) geäußerte Anschauung am meisten geeignet, die beobachteten Thatsachen zu erklären, wonach die Linsenfasern resp. Epithelien primär dem gleichen Prozess des lokalen Todes unterliegen wie z. B. die Nierenepithelien : mit diesem Zelltode sei dann ein anormaler Diffusionsprozess gegeben. Die Verhältnisse würden demnach ähnlich liegen wie beim Naphthalinstare, für den ich zeigte, dass nach der Vergiftung zunächst ein ausgiebiger Untergang des Kapselepithels erfolgt, der höchst wahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhange mit der Linsentrübung steht (vgl. § 108 ff.).

§ 65. In den extrahierten Linsen Diabetischer ist mehrfach Zucker nachgewiesen worden. Becker hat 31 Fälle von diabetischem Star zusammengestellt, bei welchen die Linsen auf Zucker untersucht wurden; 22mal hatte die Untersuchung positives Ergebnis, 2mal war dasselbe unsicher. Die Zuckermenge in der Linse scheint mit dem Zuckergehalte des Urins angenähert parallel zu gehen: wenigstens fand Becker von 2 Linsen derselben Patientin, deren eine während einer Periode starken, die andere während einer solchen geringen Zuckergehaltes des Urins extrahiert wurde, erstere reicher an Zucker als letztere.

Im allgemeinen ist die Menge des in der Linse nachweisbaren Zuckers minimal, keinesfalls kann die Trübung etwa als Folge starken Zuckergehaltes der Linse aufgefasst werden. Dass kleine Zuckermengen, die durch Osmose in die Linse gelangen, deren Durchsichtigkeit nicht zu schädigen brauchen, zeigt ein Versuch von Cavazzani (1892): Bei einem durch Pankreasexstirpation hervorgerufenen Diabetes (Hund) enthielt der Harn 10 %, das Kammerwasser 0,3 % Zucker und auch die Linse war in ihren peripheren Schichten zuckerhaltig, aber ganz klar. Freilich blieben die Tiere nur kurze Zeit am Leben.

Görlitz (1894) fand bei 2 diabetischen Tieren Traubenzucker im Glaskörper, bei einem derselben in der Linse Spuren einer in Alkohol löslichen Zuckerart. Hedon und Truc (1894) wiesen mit der Fehling'schen Probe auch im normalen tierischen Glaskörper und Kammerwasser Zucker nach,

konnten aber in der Linse auch nach Erzeugung von künstlichem Diabetes solchen nicht finden.

§ 66. Die Angaben über die Aufhellung diabetischer Linsentrübungen hat man vielfach angezweifelt. Es wird in vielen Fällen schwer zu entscheiden sein, ob eine Besserung des Sehens unter antidiabetischer Kur bei solchen Kranken wirklich auf Aufhellung der Linse oder nur auf Besserung etwa gleichzeitig bestehender Netzhauterkrankung zu beziehen ist. Dass trotz völligen Schwindens des Zuckers im Urin die Linsentrübung weiter fortschreiten kann, ist zweifellos (RAMPOLDI u. a.). Andererseits wurde aber in den letzten Jahren wiederholt berichtet, dass eine Linsentrübung bei Zuckerkranken sich wieder mehr oder weniger vollständig aufgehellt habe. Solche Fälle beschrieben NETTLESHIP (1889) und GAYET. Freilich wird auch hier, soweit es sich um Kranke jenseits des 45. Jahres handelt, der Einwand berücksichtigt werden müssen, dass wir nicht wissen können, ob es sich wirklich um Zuckerstar und nicht vielleicht um Altersstar gehandelt habe. Dies gilt z. B. für den Fall von KÖNIG (1897), der bei einer 70jährigen diabetischen Dame im Verlaufe von 2 Jahren eine ausgedehnte äquatoriale Linsentrübung nahezu vollständig schwinden sah, während der Zuckergehalt des Urins unter antidiabetischer Behandlung von 80 g auf 8 g im Liter zurückgegangen war. Auch GAYET sah bei einem Zuckerkranken unter geeigneter Behandlung eine beginnende Trübung sich allmählich wieder aufhellen. Die Verhältnisse würden, sofern es sich hier thatsächlich um Stare durch Diabetes handelt, analog liegen wie beim experimentellen Naphthalinstar: Auch bei diesem sah ich oft eine Linsentrübung trotz fortgesetzter Naphthalinfütterung sich aufhellen, während sie in anderen Fällen trotz Aussetzens der Fütterung zum Totalstare fortschritt.

SEEGEN und GERHARDT hatten früher Aufhellung eines Zuckerstares beim Gebrauche von Karlsbader Wasser angegeben, doch bezweifelte schon BECKER die Beweiskraft dieser Falle. Angesichts des von zuverlassigen Beobachtern auch für den Altersstar angegebenen Vorkommens wirklicher Aufhellung getrübter Linsen (s. § 43) ist es indessen vielleicht zu weit gegangen, wenn GROENOUW meint, man müsse (vorlaufig) diese Möglichkeit ebenso wie für die übrigen Starformen so auch für die diabetischen leugnen. In jedem Falle gehören solche Aufhellungen zu den großen Seltenheiten und es kann daher therapeutisch vorderhand auch für den Zuckerstar nur die Extraktion in Betracht kommen.

§ 67. Anatomisch unterscheidet sich nach meinen wie nach den Beobachtungen aller Autoren, die solche Linsen untersucht haben, der Zuckerstar in nichts von anderen Starformen beim Menschen, z. B. von gleichaltrigen Wundstaren oder vom Altersstare (subcapsulären Rindenstare). Das Vorderkapselepithel kann in manchen Schnitten angenähert normal erscheinen; ich selbst besitze derartige Präparate, auch MOMOJI KAKO hat

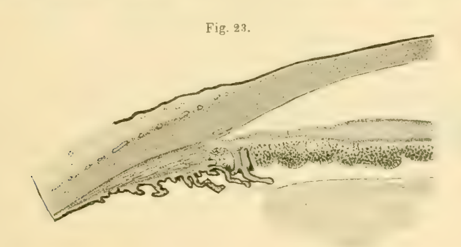
1903) ähnliches beschrieben. An anderen Präparaten findet man mehr oder weniger ausgesprochene Degenerationserscheinungen im Epithelbelage, wie insbesondere Becker und Deutschmann gezeigt haben.

Nettleship (1882) fand bei einem Patienten, dessen eine Linse luxiert war, dass im Gefolge eines schweren Diabetes diese sich viel später trübte, als die andere, an normaler Stelle liegende. Er meint, die Erscheinung könne vielleicht damit zusammenhängen, dass das schädigende Moment von der dicht am Linsenäquator gelegenen Ciliarkörperpartie aus am intensivsten wirke.

Das Volumen der Zuckerstare ist in den ersten Stadien der Starbildung beträchtlich vergrößert, in späteren kann es auch hier, wie bei anderen Starformen, zur Bildung eines überreifen schrumpfenden Stares mit verflüssigter Rinde, ja sogar zu einer vollständigen Auflösung des Kernes (**Foerster**) kommen.

Im Pigmentblatte der Iris diabetischer Augen findet man häufig interessante Veränderungen, die zuerst von **Becker** (1883) und **Kamocki** (1887), dann von **Deutschmann** (1887), **Sattler** u. A. beschrieben wurden. Sie be-

Fig. 23.



stehen im wesentlichen in einer mächtigen Aufquellung der fraglichen Zellen, so dass diese Schicht auf dem Querschnitte beträchtlich breiter erscheinen kann, als das ganze Stroma der Iris (s. Fig. 23). Infolge der Verteilung des Pigmentes auf einen größeren Raum erscheinen die Zellen zum Teile hell und durchsichtig und lassen den sonst meist ganz oder fast unsichtbaren Kern gelegentlich deutlich erkennen. Solche Präparate können in mancher Beziehung fast ähnliches leisten, wie jene mit künstlicher Entfernung des Pigmentes: So war an einzelnen Schnitten aus diabetischen Augen meiner Sammlung die Muskellage des Dilatator pupillae ohne weitere Präparation deutlich sichtbar. Oft ist das Pigment vorwiegend am basalen Zellteile zu finden, während der übrige, cylindrisch gestaltete, gegen die Linse vorragende Teil mehr oder weniger frei von Pigment erscheint. Auf

manchen Schnitten lassen sich die beiden Blätter des Pigmentbelages deutlich gesondert wahrnehmen. In noch weiter vorgeschrittenen Stadien sieht man an den Schnitten nur noch ganz regellose Figuren.

Auf Pigmentepithelveränderungen, wie sie Fig. 24 nach einem meiner Präparate wiedergiebt, sind wohl solche Befunde zu beziehen, wie sie Becker bei einem 22jährigen zuckerkranken Mädchen sah: der Pigmentsaum der Pupille erschien abnorm breit, auch nach Anlegen der Iridektomie waren beide Colobomschenkel von einem breiten Streifen dunklen Pigmentes eingesäumt. (Becker bezog diese Erscheinung aber nicht auf den Diabetes, sondern auf Blähung des Stares, da er ein gleiches Verhalten auch bei nicht diabetischen geblähten Staren beobachtet habe.)

Die hier geschilderten Pigmentveränderungen sind im wesentlichen auf die Iris beschränkt. Sie kommen bei Diabetes mit einer gewissen Regelmäßigkeit vor: nach einer Zusammenstellung von Kamocki waren sie in 21 unter 23 darauf untersuchten Fällen vorhanden. Er vermisste die Veränderungen nur in einem vollkommen normalen und in einem mit geblähtem Stare behafteten Auge. In direktem ursächlichem Zusammenhange mit der Linsentrübung dürften sie kaum stehen, da sie auch in Augen mit klarer Linse und in solchen mit minimalen kataraktösen Veränderungen gefunden wurden. Die Frage, ob sie bei anderen Erkrankungen, als bei Diabetes vorkommen, wird verschieden beantwortet: Becker, Deutschmann, Sattler, ich selbst haben bisher etwas ähnliches bei anderen Erkrankungen nicht gefunden. Vossius (1888) sah Ödem der Irispigmentzellen auch in Augen gesunder Menschen mit Altersstar, sowie in solchen von Nierenkranken ohne Star oder Diabetes. Kamocki fand eine wenn auch entfernte Ähnlichkeit bietende und in minimalem Grade vorhandene Veränderung der Irispigmentschicht in einem mit hochgradigem Pannus trachomatosus und Kammerbuchtverwachsung behafteten Auge), ähnliches in einem solchen mit Glaskörperabscess. Kostenitsch (1891) sah nach Zündhütchenverletzungen Wucherungsvorgänge an den retinalen und Irispigmentepithelien; doch ist es (nach Kamocki 1892) nicht sicher, ob es sich dabei auch um Quellungserscheinungen an den Epithelien handelte.

Fig. 24.



Auf diese Degenerationen im Pigmentepithel ist die häufig beobachtete, zuerst von Snellen und von Hirschberg erwähnte Thatsache zurückzuführen.

dass bei Vornahme einer Iridektomie an Zuckerkranken die vordere Kammer sich mit einer braunen bis schwarzen Flüssigkeit anfüllen kann.

§ 68. Im weiteren Verlaufe einer diabetischen Linsenerkrankung kann es, wie wir sahen, zu Verflüssigung der Rinde und selbst zu vollkommenem Schwunde des Kerns kommen. Wenn solches verhältnismäßig selten beobachtet wird, so liegt das zum Teile daran, dass von den jugendlichen Diabetikern vorwiegend jene mit schwerer Erkrankung kataraktös werden und ein großer Prozentsatz derselben der Allgemeinerkrankung erliegt, ehe der Star so weit vorgeschritten ist. Von den älteren Diabetikern werden aber viele sich früher der Operation unterziehen (vgl. hierüber den zweiten Abschnitt).

Vinsonneau (1904) giebt an, bei Diabetes seien Ligamentum suspensorium und Membrana hyaloidea sehr „friable", was besondere Vorsichtsmaßregeln bei der Operation erheische. Anderweitige Angaben über Anomalien der fraglichen Teile sind mir nicht bekannt geworden; an den von mir klinisch und anatomisch untersuchten diabetischen Augen fand ich keine Anhaltspunkte für die Annahme, dass Zonula und Membrana hyaloidea pathologisch verändert gewesen wären.

§ 69. Von klinischem Interesse ist die bei manchen Zuckerkranken beobachtete, gelegentlich ziemlich rasch auftretende Refraktionserhöhung. Hirschberg hat zuerst (1890) auf sie aufmerksam gemacht und als besonders verdächtig für Diabetes eine um die 50er Jahre plötzlich und ohne Linsentrübung sich entwickelnde Kurzsichtigkeit bezeichnet. In manchen Fällen derart bleibt die Linse dauernd ganz klar, in anderen trübt sie sich mehr oder weniger bald nach dem Auftreten der Kurzsichtigkeit. Der Grad dieser letzteren kann, wie die Fälle von Grimsdale und Roosa, Doyne u. A. zeigen, mehrere Dioptrien betragen. In 2 Fällen Risley's wurde die Refraktion zu Zeiten, wo der Urin zuckerhaltig war, um 1—3 Dioptrien höher gefunden als in zuckerfreien. In manchen Fällen (Neuberger, Alexander 1903) geht die Kurzsichtigkeit rasch vorüber, trotzdem der Diabetes fortschreitet.

Die Ursache dieser Brechungszunahme glaubte Appenzeller (1896) auf eine Indexerhöhung des Kammerwassers beziehen zu können. Doch habe ich (1898) durch Rechnung nachgewiesen, dass selbst eine Erhöhung des Index von dem normalen Werte von 1,3365 auf 1,377 (d. h. auf den Hornhautindex) im normalen Auge nur eine Kurzsichtigkeit von 1,7 Dioptrien hervorrufen würde. Um den gleichen Brechungsindex wie die Hornhaut zu bekommen, müsste das Kammerwasser die Konzentration einer 20%igen Traubenzuckerlösung haben; aber schon in einer 5%igen Traubenzuckerlösung trübt sich die menschliche Linse in wenigen Stunden unter Schrumpfung,

und andererseits sahen wir (s. o.), dass in einem Falle, wo der Urin 8 % Zucker enthielt, im Kammerwasser nur 0,5 % Zucker gefunden wurden. Weiter ist bei Aufstellung jener Hypothesen vergessen worden, dass bei Diabetes auch der Glaskörper Zucker enthält und dass dessen Indexerhöhung die Gesamtbrechkraft des Auges herabsetzen müsste.

Die Mehrzahl der Forscher nimmt heute an, dass es sich bei der diabetischen Kurzsichtigkeit um Linsenmyopie handle. Manche denken dabei an eine Wölbungszunahme infolge Blähung der Linse durch Wasseraufnahme. A priori lässt sich nicht sagen, ob eine solche Wasseraufnahme wirklich zu einer Vermehrung der Wölbung der Linse im Pupillargebiete führen muss. Es wird unter anderem hier die Nachgiebigkeit der Kapsel bei gesteigertem intralentalem Drucke in Betracht kommen, doch ist darüber bis jetzt noch nichts bekannt; durch Messung der Linsenwölbung im vorderen Pole ließe sich in geeigneten Fällen die Frage vielleicht entscheiden.

Eine zweite Hypothese nimmt an, dass unter dem Einflusse der in die Linse eindringenden Flüssigkeit der Brechungsindex der Linsenrinde herabgesetzt und infolgedessen der Totalindex der Linse erhöht werden könne. Die Annahme, dass eine Durchtränkung der Rindenschicht mit Flüssigkeit stattfinden könne, ohne dass erstere sich auch bei längerer Dauer trübt, mag vielleicht gewisse Schwierigkeiten haben, doch wird dadurch die Hypothese, wie mir scheint, noch nicht hinfällig; denn wir wissen z. B. aus den Versuchen Salffner's (s. § 121), dass eine Linse bei ziemlich verschiedenem Wassergehalte klar bleiben kann, und es ist nicht undenkbar, dass, wenn ein derartiges Eindringen von Flüssigkeit in die Linsenrinde des Diabetischen erfolgt ist, danach wieder für längere Zeit ein stationärer Zustand sich ausbilden kann. Vielleicht könnte man in solchen Fällen durch Untersuchung der Rinden- und Kernbildchen der Linse in der oben (§ 9) angegebenen Weise weiter kommen: Fände sich z. B. ein für das betreffende Alter ungewöhnlich lichtschwaches vorderes Rindenbildchen neben einem verhältnismäßig lichtstarken Kernbildchen, so würde das für die Richtigkeit der fraglichen Hypothese sprechen.

Man hat in den Linsen älterer zuckerkranker Personen verhältnismäßig sehr hohe Totalindices ermittelt, indem man mit dem Abbe'schen Refraktometer den Index der Rinde und des Kernes maß und danach den Totalindex berechnete unter Zugrundelegung der bekannten Formel Matthiessens. Diese ist aber nur gültig unter der Voraussetzung, dass die Indicialkurve der Linse angenähert einem Parabelscheitel entspreche, d. h. der Index der Linse von der Rinde zum Kerne zunächst rasch, dann allmählich langsamer ansteige. Nun habe ich aber zeigen können, dass schon im normalen Auge jenseits des 25. Jahres diese Voraussetzung nicht zutrifft und die Indicialkurve schon hier einen wesentlich komplizierteren Verlauf zeigt. Die Abweichung von der Matthiessen'schen Voraussetzung muss natürlich viel

größer sein, wenn der Rindenindex der Linse abnorm niedrig ist, und es ist daher nicht angängig, den Totalindex solcher Linsen nach jener Formel zu berechnen.

§ 70. Horner (1873), Landolt (1884), Sourdille, Cohn (1878) haben Fälle beschrieben, wo infolge des Diabetes eine Refraktionsabnahme des Auges erfolgt sein soll. Sie betrug z. B. im Falle Cohn's 1,5 Dioptrien, in dem Horner's noch etwas mehr und wurde von Landolt auf Brechungszunahme des Glaskörpers, von Sourdille und von Horner auf Weicherwerden und Schrumpfung des Auges, von Schmidt-Rimpler auf Manifestwerden latenter Hypermetropie bezogen. Der letzteren Erklärung hat sich kürzlich auch Groenouw (1904) angeschlossen. Ohne die Möglichkeit einer Akkommodationsschwäche bei Diabetes im geringsten in Zweifel zu ziehen, kann man doch nicht wohl der Groenouw'schen Annahme zustimmen, dass die Refraktionsänderung von + 1,5 auf + 3 Dioptrien bei der 68jährigen Patientin Cohn's durch das Manifestwerden der bis dahin teilweise latenten Hypermetropie erklärt werden könne. Denn es ist bekannt, dass schon etwa vom 45. Jahre an die manifeste Hypermetropie der totalen gleich gefunden wird und dass die Akkommodationsbreite im 68. Jahre ganz oder nahezu = 0, also von latenter Hypermetropie nicht mehr die Rede ist.

Star bei Ergotinvergiftung, Tetanie u. s. w.

§ 71. Im folgenden bespreche ich einige Starformen, die man weniger häufig oder nur vereinzelt im Zusammenhange mit Allgemeinerkrankungen im weitesten Sinne beobachtet hat und für welche eine ätiologische Bedeutung der letzteren vermutet wird, wenn auch genauere Kenntnisse über die Art dieses Zusammenhanges noch vollständig fehlen. Diese Spärlichkeit aller genaueren Kenntnisse rechtfertigt es, dass ich mich auf eine kurze Angabe der wesentlichen Thatsachen beschränke, ohne eine ausführlichere Kasuistik zu geben und mich in der Erörterung aller hier vorgebrachten theoretischen Möglichkeiten zu verlieren.

In einigen russischen Gouvernements wurden in den letzten Dezennien wiederholt zahlreiche Ergotinvergiftungen beobachtet. In den der Massenvergiftung folgenden Monaten und Jahren traten bei einer größeren Anzahl der Erkrankten Linsentrübungen auf, die von Tepliaschin und Kortnew mit der Raphanie in Zusammenhang gebracht worden sind.

Tepliaschin (1889) sah nach der Epidemie von 1879—1880 in den 6 Jahren von 1881—1887 27 Kranke mit »Ergotinstar« (24 Frauen, 3 Männer). Das Alter schwankte zwischen 17 und 50 Jahren, die meisten Patienten (14) waren 30—40 Jahre alt, die Linsentrübung war 2—5 Jahre nach der Vergiftung aufgetreten. Kortnew konnte 1889—1890 nach einer

großen Raphanieepidemie, bei welcher 2000 Menschen erkrankt waren, an 37 Patienten die Entwicklung eines rauchig grauen Stares verfolgen, der vom Centrum nach der Peripherie fortschritt und das Aussehen einer Alterskatarakt bot; die Reifung dauerte bei Kindern 1—3 Monate, bei älteren Leuten 8—11 Monate; auch der Glaskörper soll beteiligt gewesen sein. Die Augenerkrankungen wurden 2 Monate nach Beginn der Epidemie zuerst beobachtet und zwar stets bei der konvulsivischen Form der Ergotinvergiftung.

Manche Autoren glauben daher, diese Starbildung als Folge der allgemeinen Krämpfe auffassen zu können. KNIES sieht die Ursache »zunächst in einem Krampfe der Gefäße des Ciliarkörpers, in zweiter Linie wohl auch der anderen Gefäße des inneren Auges«.

Versuche, experimentell mittels Ergotin Katarakt zu erzeugen, haben bis jetzt keinen Erfolg gehabt. Nach Injektionen von Ergotininum purum beim Kaninchen sah PETERS (1902) keinerlei Linsenveränderungen, dagegen habe das Ergotinin an den Ciliarepithelien Zellveränderungen »genau so wie Naphthalin« hervorgerufen, »die im Sinne einer anfänglichen Funktionssteigerung gedeutet werden« müssten.

§ 72. Dass Linsentrübungen bei Leuten vorkommen, die an Krämpfen leiden oder gelitten haben, wird in der Litteratur häufig angegeben, ohne dass wir in der Lage wären, genauere Angaben über ätiologische Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen zu erhalten. Hierher gehören z. B. 15 Fälle von LOGETSCHNIKOW (1872), wo totaler weicher Star bei Patientinnen von 16—37 Jahren auftrat, die an allgemeinen klonischen Krämpfen gelitten hatten (diese Stare werden von LOGETSCHNIKOW nicht auf die Krämpfe, sondern auf das diese bedingende Grundleiden zurückgeführt), ferner doppelseitige Stare bei Epileptikern, wie sie z. B. von ROSENBLATT mitgeteilt sind. DA FONSECA (1883) sah Katarakt bei einer 29Jährigen, die 10 Jahre an hysterischen Krämpfen gelitten hatte. Ob unter diesen Fällen solche von typischer Tetanie waren, lässt sich nicht entscheiden. Ich selbst sah bei einer 37jährigen Frau an einem Auge einen reifen, am anderen beginnenden Star wenige Monate nachdem dieselbe im Anschlusse an eine normal verlaufende Geburt 6 epileptische Anfälle (mit Bewusstlosigkeit) gehabt hatte. Auch im Anschlusse an Morbus Basedowii mit heftigen tetanischen Krämpfen beobachtete LOGETSCHNIKOW (1891) doppelseitigen Star »mit halbhartem Kern« bei einer 26Jährigen. Bei Myxödem einer 30jährigen Patientin ist von CALLAN (1895) beginnender Star beobachtet worden, bei einem 45Jährigen mit BASEDOW'scher Krankheit hat SACHARJEWSKI Katarakt gesehen. SAEMISCH hat nach mündlichen Mitteilungen schon vor vielen Jahren darauf hingewiesen, dass sehr häufig, besonders bei Frauen im mittleren Lebensalter, welche das Bild des BECKER'schen Kernstares boten, in der Anamnese »Krämpfe« angegeben wurden.

Nach Kropfexstirpation und im Anschlusse daran auftretenden epileptischen Krämpfen sah LANDSBERG (1888) bei einer 25jährigen Patientin im Verlaufe von 2 Jahren an einem Auge hintere Synechien, staubförmige Glaskörpertrübungen und beiderseits totale Katarakt. In einem Falle SCHILLER's trat 2 Tage nach der (nicht totalen) Kropfexstirpation typische Tetanie, nach 1/2 Jahre Katarakt auf; WAGENMANN's 40jährige Patientin hatte nach der Kropfexstirpation Kachexie und bekam doppelseitigen Star; auch WESTPHAL's (1901) Patient hatte Tetanie nach Kropfexstirpation. Endlich berichtet J. HOFFMANN (1897) über Katarakt nach einer von Tetanie gefolgten Kropfexstirpation; diese Kranke hatte schwere Cachexia strumipriva, Albuminurie und ging an Nephritis zu Grunde.

Was die Katarakt bei reiner Tetanie betrifft, die in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit in besonderem Maße auf sich gelenkt hat, so seien aus der Litteratur folgende Fälle kurz zusammengestellt. MEYNERT (1887) berichtet von einer im übrigen gesunden 40jährigen Wäscherin, die bei ihrer dritten Schwangerschaft zum ersten Male an Tetanie erkrankte und vorübergehend schlecht sah. Bei ihrer 8 Jahre später fallenden sechsten Schwangerschaft trat zunehmende Sehschwäche auf. Der behandelnde Arzt konstatierte S c h i c h t s t a r, der einige Monate gleichmäßig zugenommen, dann aber unter Gebrauch von Jodkali sich wieder aufgehellt haben soll. MEYNERT bezieht die Katarakt ebenso wie gleichzeitig auftretende Nekrosen der Hand- und Fußnägel auf trophische Störungen infolge der Tetanie. BERNHARDT (1891) sah bei einem 34jährigen Manne mit Tetanie beiderseitige Cataracta perinuclearis ohne trophische Störungen. Im Anschlusse an diesen Fall berichtet MICHEL, dass er einmal bei Tetanie doppelseitigen weichen Star gesehen habe; ein ähnlicher Fall wird von ABADIE beschrieben. WETTENDORFER (1897, 1899) sah im Verlaufe von ca. 2 Jahren in Graz fünfmal doppelseitige Starbildung bei Personen im Alter von 20 bezw. 24, 37 und 39 Jahren auftreten, die die typischen Erscheinungen der Tetanie boten. In 2 Fällen gaben die Patienten an, während des Anfalles schlecht zu sehen, eine der beiden konnte die bestimmte Angabe machen, dass sie nur für die Ferne schlecht sehe, woraus WETTENDORFER auf Akkommodationskrampf schloss. Die Linse trübte sich in toto in Form radiärer, mehr oder weniger weit äquatorialwärts ziehender Streifen. WETTENDORFER ist geneigt, im Anschlusse an SCHÖN's Anschauungen dem Akkommodationskrampfe ätiologische Bedeutung zuzuschreiben. Weitere Fälle beschreibt FREUND (1899 u. 1904).

PETERS (1898—1904) sah bei zwei Frauen von 36 bezw. 40 Jahren im Anschlusse an Tetanie beiderseitige Kerntrübung der Linse und diffuse milchige, doch nicht vollständige Trübung der Rinde in einem, reife Katarakt mit bis in die vordersten Schichten reichender Rindentrübung ohne deutliche Kerntrübung im anderen Falle. Später berichtete derselbe über eine größere Anzahl von Starerkrankungen im Anschlusse an Tetanie.

Einen weiteren Fall von Tetaniestar, wo bei einer 39jährigen Frau bald nach dem ersten, während der Schwangerschaft aufgetretenen Tetanieanfalle beide Linsen sich trübten, beschrieb Lissizin (1901): Tetanie mit Star bei einem 26Jährigen erwähnt Nathan (1902), bei einem 30Jährigen Uhthoff (1901). Bei 22 % von sämtlichen Staren zwischen dem 16. und 48. Jahre, die Schmidt-Rimpler (1883) beschreibt, wurden Krämpfe, hauptsächlich epileptische, nachgewiesen. In 2 Fällen Westphal's war gleichzeitig Tetanie und Epilepsie vorhanden.

Peters nahm früher an, dass durch Ciliarmuskelkrämpfe zeitweise eine Aufhebung der Zufuhr normalen Ernährungsmaterials zur Linse hervorgerufen werde, worauf die centralen Teile der Linse mit einer Schrumpfung antworten sollten, hat aber später diese Annahme aufgegeben.

Peters untersuchte bei solchen Tetaniekranken gefundene Stare anatomisch und fand wiederholt an der Kernperipherie, besonders am Kernäquator, die typischen Merkmale des Schichtstares in Form von Tröpfchen und Lücken. Der Linsenkern erschien ziemlich unbeteiligt, ebenso enthielten die nach den Polen zu gelegenen Teile des Kerns wenig ausgeprägte Tröpfchen- und Lückenbildungen. Am äußersten Äquator gesellten sich dazu kataraktöse Veränderungen, die sich besonders nach der hinteren Rinde hin fortsetzten. In einem Falle von Cataracta nuclearis bei vorausgegangener Tetanie fand er »Spaltbildung im Kern und Lückenbildung an der Kernperipherie«. Bei 2 Fällen von Tetanie (an 4 Augen) sah er (1904) gleichzeitig mit dem Auftreten von Star auch Ciliarepithelveränderungen und zwar »Vacuolenbildungen und Quellungen des Protoplasma, die große Ähnlichkeit mit den bei Altersstaren und bei alten Leuten überhaupt vorkommenden Veränderungen« zeigten, ferner Veränderungen des Pigmentepithels in Form von Rarefikation des Pigments, Quellung des Kerns und Randständigkeit der Pigmentkörnchen, endlich erhebliche ödematöse Veränderungen der inneren Netzhautschichten und Ansammlung von Tröpfchen zwischen Pigmentepithel und musivischer Schicht. Ähnliche Veränderungen, aber viel weniger ausgeprägt, kommen nach Peters als kadaverös bedingt vor; »auch die Härtungsmittel sind von Einfluss«.

In einem dritten von Peters untersuchten Falle von schwerer Tetanie fehlten nennenswerte Veränderungen im Ciliarepithel, dagegen war stellenweise das Pigmentepithel der Irishinterfläche degeneriert (ähnlich wie bei Diabetes). Linsenveränderungen waren in diesem Falle nur spärlich vorhanden. Peters stellt sich vor, dass infolge jener Veränderungen in den Ciliarepithelien bei Tetanie ähnlich, wie er es für die Naphthalinvergiftung angiebt, eine erhöhte Konzentration des Kammerwassers eintrete, welche die Linsentrübung zur Folge habe. Der Tetaniestar soll nach ihm den diabetischen an Häufigkeit bei weitem übertreffen; auch für die Entstehung der kindlichen Starformen sei die Tetanie von Bedeutung und spiele sogar bei angeborenen Staren eine Rolle (s. diese).

§ 73. Endlich mögen hier noch einige Angaben über das Auftreten von Star nach schweren allgemeinen Erkrankungen kurz zusammengestellt werden.

In 3 Fällen von schwerem Sumpffieber hat Bagot (1891) bei verhältnismäßig jungen Personen einen sich rasch entwickelnden Star beobachtet und mit dem Paludismus in Zusammenhang gebracht; auch Kraiski erwähnt solche Fälle. Bock (1889) sah in 5 Fällen nach Meningitis jugendlicher Personen Star auftreten. Fontan (1887) beschreibt eine »Cataracte pointillée posttyphoidique«, Bos (1885) einen Star nach Lues. Arens (1885) beobachtete das Auftreten von Star nach Typhus bei 2 jungen Geschwistern. Romiée (1879) hat bei 44 durchschnittlich 30 Jahre alten Leuten eine »Cataracte pointillée bezw. demi-molle« 17 mal nach Typhus, 7 mal nach Variola, 3 mal nach Scharlach, 7 mal nach Chlorose und Blutverlust, 10 mal nach »Eiterung, Rhachitis und Herzkrankheiten« beobachtet. Bei der Beurteilung der ätiologischen Bedeutung der angeführten Erkrankungen ist die größte Vorsicht geboten und zu berücksichtigen, dass doch in der übergroßen Mehrzahl der Fälle Typhus, Blattern, Scharlach u. s. w. ohne jeden Einfluss auf die Durchsichtigkeit der Linse bleiben. Power giebt an, wiederholt beobachtet zu haben, dass bei oft gebärenden Frauen nach jeder Geburt das Sehen infolge fortschreitender Linsentrübung sich verschlechtert habe. Auch von Ulrich und Anderen wurde die Entwicklung eines hinteren Polstares in der Laktationsperiode beschrieben.

Diese letzteren Stare nähern sich anscheinend jenen Formen, die man als Cataracta cachectica bezeichnet hat. Eine scharfe Begriffsbestimmung ist hier vorderhand noch nicht möglich; vielleicht werden unter dieser Bezeichnung recht verschiedenartige Vorgänge zusammengefasst.

Die im Anschlusse an schwerere Ernährungsstörungen auftretenden Starformen sind zum Teile durch eine außerordentlich rasche Entwicklung ausgezeichnet. Hierher gehört vielleicht auch der eigentümliche von Pihl (1900) geschilderte Fall, wo im Anschlusse an starke Blutverluste in 3 Tagen sich ein Star entwickelte. (Über rasche Entwicklung von Zuckerstaren s. § 63, von Altersstaren s. § 40.)

Bei der 33jährigen, früher angeblich nur etwas kurzsichtigen Patientin Pihl's trat im Anschlusse an mehrere heftige Blutungen nach Zahnextraktion bei gleichzeitig sehr starken Menstrualblutungen innerhalb 3 Tagen eine intensive Katarakt auf. In der vorderen Rinde sah man »unzählige graublaue, milchige, rundliche Perlen und größere Klumpen, auch unregelmäßig eckige Inseln . . . ziemlich peripher auch spärliche feinste Radien von mehr gesättigter Farbe«. Auch die hintere Rinde schien getrübt. Nach Extraktion der Linse wurde die Sehfähigkeit wieder normal. Pihl ist geneigt, den Fall aufzufassen »als einen angeborenen stationären Star, wahrscheinlich Schichtstar, dem durch die Blutverluste und deren Folge, die gestörte Ernährung der Linse, der Anstoß zu raschem Fortschreiten gegeben wurde«. Für die Annahme eines Schichtstares scheint mir die Pihl'sche Krankengeschichte keine genügenden Anhaltspunkte zu bieten. Ob ein von Maslennikow berichteter Fall von rapider Trübung der Linse im hysterischen Anfalle hierher gehört, muss ich dahingestellt sein lassen.

§ 74. Endlich sei an dieser Stelle noch eine Starform erwähnt, die bei genauerer Kenntnis vielleicht einer ganz anderen Gruppe zugeteilt werden muss, der Star der Glasbläser.

Dass lange andauernde Wirkung des Feuers die Linse trüben könne, haben schon Plenk (1787) und Beer (1817) angegeben; letzterer hat zuerst auf den Star bei Glashüttenarbeitern hingewiesen. Wenzel jun. hat 1808 in einer Abhandlung über den Star angegeben, dass »Personen, die einem starken Feuer oft ausgesetzt sind«, mehr zu dieser Krankheit neigen als andere. Spätere Angaben über das häufige Auftreten des Stares bei Glasbläsern finden wir bei Arlt, Hasner, Mackenzie, Panas, de Wecker u. A. Aus neuerer Zeit erwähne ich insbesondere die Abhandlungen von Meyhöfer (1886), Röhlinger (1888), Landolt (1894), Hirschberg (1898).

Meyhöfer fand bei Glasmachern unter 40 Jahren 9,5 % mit Star behaftet, bei solchen über 40 Jahren sogar 26,5 %. Röhlinger fand bei 287 Glasmachern 7,66 % von Star befallen (meist in Form von Speichen oder von »scholligen Trübungen«), und zwar bei jenen unter 40 Jahren 3,35 %, bei jenen über 40 Jahren 19,23 %. Unter diesen Glasmachern zeigten die Flaschenbläser die größte Zahl mit 31,25 % bei Arbeitern über 40 Jahren und 7,69 % bei solchen unter 40 Jahren. Dieser Prozentsatz ist verhältnismäßig sehr groß, wenn man berücksichtigt, dass die Zahl der an Katarakt Erkrankenden in der Gesamtbevölkerung bei 10 000 Leuten über 50 Jahren nur 0,056 % beträgt (Kerschbaumer), bei 10 000 Leuten über 60 Jahren 0,124 % (Magnus).

Gerock (1903) findet bei seinen statistischen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Berufsart und Starbildung, dass keine Berufsart an sich deutliche Begünstigung zur Starbildung zeige, außer vielleicht die mit der Einwirkung grellen Lichtes verbundenen.

Der Glasbläserstar zeichnet sich nach Röhlinger durch besonders langsames Wachstum aus. Welches das schädigende Moment ist, lässt sich schwer entscheiden. Die starke Wasserentziehung durch Transpiration dürfte wohl kaum in Betracht kommen; wenigstens werden bei anderen Berufsarten, die auch enorme Wasserverluste bedingen, Linsentrübungen nicht in ähnlicher Häufigkeit beobachtet.

Die Glasbläser stehen bei der Arbeit öfters unter Temperaturen von 50—55° C., aber bei den in ähnlichen Temperaturen arbeitenden Eisengießern ist Katarakt nicht besonders häufig. Robinson (1903) findet, dass unter den Glasbläsern gewöhnlich nur die »Fertigsteller« Star bekommen, deren Augen beim Façonnieren des Flaschenhalses der Glut stark ausgesetzt sind; bei den von ihm untersuchten ist dies in der Woche durchschnittlich 5—7 Stunden lang der Fall. Er findet den Beginn der Erkrankung um das 50. Jahr und in der Regel in der Gegend des hinteren Poles.

Leber (1903) glaubt die Entstehung des Glasbläserstares im wesentlichen auf Erhöhung der Konzentration des Kammerwassers zurückführen zu können: »Es muss durch die andauernde Erhitzung die Wasserverdunstung an der Hornhautoberfläche erheblich vermehrt werden und unter Mitwirkung des starken Wasserverlustes durch das Schwitzen kann dabei sehr wohl die Konzentration des Kammerwassers derart zunehmen, dass dadurch eine Linsentrübung hervorgerufen wird. Diese Vermutung wird besonders nahegelegt durch die oben erwähnte Beobachtung von Ewald, wonach das Kammerwasser schon durch die Verdunstung nach dem Tode innerhalb eines Tages konzentriert genug werden kann, um Linsentrübung zu bewirken. Die Trübung durch Wasserentziehung geht zwar beim lebenden Auge spontan wieder zurück; eine stete Wiederholung derselben Schädigung könnte aber sehr wohl bleibende Folgen nach sich ziehen.«

Gegen diese Annahme habe ich folgende Bedenken: Die durch Erhöhung der Konzentration des Kammerwassers entstehenden Starformen (vgl. § 121), insbesondere der von Leber zitierte Ewald'sche Star, treten regelmäßig zuerst bezw. ausschließlich im Pupillarbereiche auf, wo das konzentrierte Kammerwasser zunächst auf die Linse wirken kann. Ferner wissen wir, dass auch bei dem Salzstar, der durch Erhöhung der Konzentration des Kammerwassers hervorgerufen wird (z. B. durch Einbringen von Kochsalz in den Bindehautsack), also in Fällen, wo es sich um verhältnismäßig starke Konzentrationszunahme des Kammerwassers handelt, die Linsentrübung sich fast stets auf den der Pupille entsprechenden Teil des vorderen Linsenpoles zu beschränken scheint (Heubel). Ja selbst bei Injektion von 10%igem NaCl in die vordere Kammer wird nur der im Pupillargebiete freiliegende Teil der Linse getrübt. Danach wäre wohl zu vermuten, dass jener Glasbläserstar, wenn die oben angeführte Annahme richtig wäre, zunächst im Pupillarbereiche sichtbar würde; darüber ist aber nichts bekannt, im Gegenteil findet sich, wie schon aus den obigen Angaben hervorgeht, häufig ein Star am hinteren Pole oder an der hinteren Rinde, also an Stellen der Linse, die auch bei starker Konzentrationsänderung des Kammerwassers nicht oder jedenfalls in viel geringerem Grade der von Leber angenommenen Schädigung ausgesetzt sind, als die im Pupillargebiete freiliegende vordere Polgegend der Linse. Außerdem dürfen wir nicht vergessen, dass sowohl jene Ewald'schen als auch die anderen durch Konzentrationserhöhung hervorgerufenen Trübungen der Linse einen wesentlich anderen Charakter zeigen, als die in Rede stehenden Glasbläserstare, insofern bei ersteren noch niemals beobachtet wurde, dass sie progressiv geworden wären oder überhaupt die beim Glasbläserstare beobachtete klinische Erscheinungsweise gezeigt hätten. Ob der oft wiederholte Einfluss konzentrierteren Kammerwassers ganz anders wirken kann, als wir es von dem nur wenige Male wiederholten Einflusse wissen, und ob er nicht

nur vorübergehende, wie dieser letztere, sondern auch dauernde Beeinträchtigung der Durchsichtigkeit der Linse herbeiführen kann, darüber fehlt uns noch jede Kenntnis.

Peters (1904) hält es für wahrscheinlicher, dass der Glasbläserstar »mit der durch das Blasen erzeugten Stauung in Verbindung zu bringen« sei und damit sich an die nach Unterbindung der Wirbelvenen auftretenden Starformen anlehne.

§ 75. In den letzten Jahren hat Vossius (1902) die Frage nach einem etwaigen Zusammenhange zwischen Kropf und Star aufgeworfen. Er fand in 14 Fällen, durchweg bei kropfleidenden, aber sonst gesunden Frauen 12 mal doppelseitige, 2 mal einseitige Katarakt; von den Frauen standen fünf im Alter von 30—40, eine im Alter zwischen 41—50, fünf in solchem von 51—60 Jahren, die übrigen waren älter. Vorwiegend Kernstar mit vereinzelten Rindentrübungen fand sich 6 mal, reiner Kernstar 4 mal, Totalstar 10 mal, beginnender Star 6 mal, in der Regel am vorderen oder hinteren Pole am stärksten ausgesprochen. Vossius betont besonders die harte Konsistenz des Starkernes bei seinen Kropfkranken und glaubt an eine Autointoxikation durch Aufhebung oder Änderung der physiologischen Funktion der Schilddrüse infolge des Kropfes.

Andere Forscher kamen indes nicht zu dem Ergebnisse, dass bei Kropf der Star häufiger vorkomme als sonst. So fand Wernicke (1903) an der Freiburger Klinik bei 140 nicht kataraktösen Augenkranken in 31,4 % Struma, bei 48 Kataraktösen in 33 %; unter 14 Starkranken mit Kropf ward die Katarakt 12 mal nach dem 50. Jahre, nur 2 mal im 43. bezw. 48. Jahre gefunden. Ebenso kommt Gerok (1903) für das Tübinger Material zu dem Ergebnisse, dass ein Zusammenhang zwischen Katarakt und Struma nicht bestehe.

IV. Der Wundstar.

§ 76. In der Regel versteht man unter Wundstar nur die im Gefolge einer Kapselverletzung auftretenden Linsentrübungen. Wir wollen hier aber auch die nach Verletzung des Auges ohne nachweisbare Kapseleröffnung beobachteten Starformen besprechen, sowie jene, die auftreten können, wenn die Linse mit ihr fremdem Gewebe, Geschwülsten etc. in Berührung kommt.

1. Linsentrübungen nach stumpfer Gewalt (Kontusionsstar). Die Mehrzahl der klinischen Beobachtungen beim Menschen entspricht im großen und ganzen dem Bilde, das man experimentell am Kaninchenauge durch Prellung, Klopfen u. s. w. ohne Kapselverletzung erhalten kann und das in § 115 ff. eingehender geschildert ist. Freilich wird man beim menschlichen

Auge, wenn nach Einwirkung stumpfer Gewalt Linsentrübung eintritt, in der Regel nicht mit Sicherheit die Möglichkeit eines kleinen Kapselrisses ausschließen können, der etwa dem Äquator sehr nahe gelegen und durch Irisgewebe verdeckt ist. Die hierhergehörigen experimentellen Starformen (auch der Massagestar) haben aber gezeigt, dass durch derartige Einwirkung stumpfer Gewalt sicher auch ohne Kapselverletzung Linsentrübungen hervorgerufen werden können. Für die experimentellen Formen zeigte ich, dass zunächst ein Untergang von Epithelzellen stattfindet, der wahrscheinlich bei Entstehung der Linsentrübung eine große Rolle spielt; es liegt nahe, auch für die entsprechenden klinisch beobachteten Fälle eine gleiche Entstehungsweise anzunehmen.

Da eine ausführlichere Wiedergabe der ziemlich umfangreichen diesbezüglichen Kasuistik nicht genügendes Interesse zu bieten scheint, so beschränke ich mich auf die Anführung einiger typischer klinischer Krankheitsbilder. Lawford gab (1887) eine Übersicht über eine Reihe von Erschütterungsstaren, bei welchen er selbst 2mal Kapselzerreißungen sah; Treacher Collins berichtete (1896) über 5 hierhergehörige Fälle. Häufig treten beim Kontusionsstare (vgl. z. B. die von Fuchs beschriebenen neben leichten Trübungen im vorderen Rindengebiete ausgedehnte strahlige bezw. netzförmige Trübungen in der hinteren Rinde auf, die sich gelegentlich im Verlaufe von Wochen vollständig oder bis auf einen kaum mehr sichtbaren zarten Hauch wieder aufhellen können; seltener erfolgt nach dem Trauma nur eine der geschilderten hinteren Rindentrübung ähnliche Trübung der vorderen Rinde. Tritt die Linsentrübung erst Wochen oder Monate nach der Kontusion auf, so ist immer mit der Möglichkeit zu rechnen, dass dieselbe nicht als unmittelbare Folge der Verletzung, sondern als sekundäre, durch anderweitige Schädigungen des Auges bedingte, aufzufassen ist.

Eine andere Form von Linsentrübung ohne Kapselverletzung beim Menschen wird gelegentlich nach der Spaltung des Ulcus serpens nach Saemisch dicht unter der vorderen Kapsel beobachtet und ist offenbar durch die direkte Einwirkung des Messerrückens auf die Linsenkapsel zu erklären, also der Massagekatarakt (s. diese) nahe verwandt.

§ 77. Weitaus häufiger als die eben beschriebenen sind jene Fälle, wo durch die Verletzung die Linsenkapsel eröffnet wird. Als Folge davon beobachten wir:

a) Totale Trübung der Linse, die sich im unmittelbaren Anschlusse an die Verletzung entwickelt, oder, seltener, erst einige Zeit später, nachdem die Linse kürzere oder längere Zeit klar geblieben war.

b) Vorübergehende Trübung der Linsenrinde mit nachfolgender Aufhellung, welcher letzteren nach kürzerer oder längerer Zeit eine erneute, dauernde Trübung folgen kann.

c) Dauerndes Klarbleiben der Linse.

Am häufigsten ist das Auftreten eines Stares in unmittelbarem Anschlusse an die Verletzung. Gewöhnlich waren durch letztere auch die Augenhüllen eröffnet, doch unterliegt es keinem Zweifel, dass z. B. nach Verletzung mit stumpfer Gewalt die Linsenkapsel auch bei intakten Augenhüllen zerreißen kann. Die hintere (in der Gegend des hinteren Poles ja besonders dünne) Kapsel scheint dabei leichter einzureißen, als die vordere. Hierher gehörige Fälle sind unter anderen von Knapp, Aub (1869), Cofler (1902) beschrieben worden. Eine Reihe von 14 Fällen, wo nach stumpfer Gewalt die vordere Kapsel zerrissen war, hat Liebrecht (1895) zusammengestellt. Er selbst teilt einen derartigen Fall mit, wo (nach stumpfer Verletzung mit Eisen) sich in der vorderen Kapsel ein weit klaffender Riss zeigte, der durch regenerative Wucherung der Zellen der Rissränder heilte. Nur in den ersten Tagen war eine Fibrinschicht über der freiliegenden Linsenmasse zu sehen: trotzdem trat keine Trübung der Linsensubstanz ein; später blieb nur der der Verletzung entsprechende schmale, weiße Strich sichtbar, in dessen Nachbarschaft die Kapsel leicht gefaltet war.

Der weitere Verlauf gestaltet sich wesentlich verschieden, je nachdem die vordere oder die hintere Kapsel verletzt ist. Die Folgen einer ausgiebigen Eröffnung der vorderen Kapsel sind uns aus zahlreichen klinischen Beobachtungen wohlbekannt. Die Linsentrübung erfolgt im allgemeinen um so rascher und vollständiger, je jünger der Verletzte und je größer die Kapselöffnung war. Bei jungen Leuten sieht man nach kleinen Kapselverletzungen häufig eine Starform sich entwickeln, die weitgehende Ähnlichkeit mit dem diabetischen Stare hat: Schon bald macht sich eine Volumszunahme bemerkbar, die unter Umständen so stürmisch verlaufen kann, dass bedrohliche Drucksteigerungen auftreten und ein operativer Eingriff erforderlich wird. Bei Verletzungen im Pupillargebiete sieht man oft die quellenden Linsenmassen pilzartig in die vordere Kammer ragen und sich hier allmählich auflösen; dabei können gelegentlich kleine Linsenflöckchen ins Kammerwasser gelangen und, indem sie sich allmählich senken, auf die Hornhauthinterfläche gelangen und so zur Bildung von »Linsenpräzipitaten« (Fuchs) Anlass geben. Mit zunehmenden Jahren schreiten im allgemeinen die der Kapselverletzung folgenden Linsentrübungen immer langsamer fort; im höheren Alter können sie ganz stationär und auf die nächste Umgebung der Wundränder beschränkt bleiben.

Auch die anatomischen Befunde in derartigen Linsen sind natürlich (abgesehen von der Wunde selbst und ihrer nächsten Umgebung) keine wesentlich anderen als bei nicht traumatischen (z. B. diabetischen) Starformen im jugendlichen und bei dem subcapsulären Rindenstare im höheren Alter.

Hinsichtlich des weiteren Verlaufes des durch die Kapselverletzung hervorgerufenen Wundstares jugendlicher Kranker zeigen uns z. B. schon

die Discissionen bei Kindern, dass eine nicht zu kleine Kapselverletzung genügen kann, um totale Trübung und Verflüssigung nicht nur der Rinde, sondern auch des Kernes der Linse herbeizuführen, die in kürzerer oder längerer Zeit von einer so vollständigen Aufsaugung des Kapselinhaltes gefolgt sein kann, dass schließlich nur der Kapselsack mit wenigen anhaftenden Epithel- und Faserresten übrig bleibt und dementsprechend ein fast rein schwarzes Pupillargebiet gefunden wird. In anderen Fällen dagegen ist die Aufsaugung weniger vollständig und es kommt zu mehr oder weniger dichtem Nachstare. Jenseits des 25.—30. Jahres scheint im allgemeinen eine völlige Aufsaugung des Kernes der Linse gar nicht mehr oder doch nur äußerst langsam zu erfolgen, doch dürften beträchtliche individuelle Verschiedenheiten vorkommen: Bei einer 34jährigen Dame sah ich allerdings nach wiederholten Discissionen[1] noch völlige Aufsaugung der Linse. Übrigens dürfen wir nicht vergessen, dass bei längerem Bestehen eines Altersstares auch bei sehr alten Leuten der Kern sogar in der geschlossenen Kapsel noch vollständig oder fast vollständig aufgesaugt werden kann (s. o.).

Die Aufsaugung der gequollenen Linsenmassen des Wundstares haben wir uns jedenfalls zum größeren Teile als eine Art von Lösung im Kammerwasser vorzustellen; zum Teile aber werden die zerfallenden Fasern in Fremdkörperriesenzellen aufgenommen. Wagenmann (1895) und Habben (1897) beschrieben derartige Fälle, wo in der Umgebung der verletzten Linse diese Zellen mit großem gekörntem Protoplasmaleib und vielen Kernen auftraten, die wahrscheinlich aus lymphoiden Zellen hervorgegangen sind. Nach Boé käme auch den Fettkörnchenzellen eine Bedeutung bei der Resorption zu. Die Aufnahme der Faserbruchstücke durch diese Riesenzellen sowie ihr Zerfall im Innern derselben lässt sich am mikroskopischen Präparate unschwer verfolgen.

§ 78. Nicht jede Kapselverletzung muss notwendig auch zu einer ausgedehnteren Trübung der Linse führen. Wenn letzteres auch das weitaus häufigste Vorkommnis darstellt, so ist doch in den letzten 40 Jahren eine Reihe von Fällen mitgeteilt worden, wo trotz Verletzung, ja selbst völliger Durchschlagung der Linse keine Trübung derselben eintrat, zuerst von Rydel (1867), später von Purtscher, Uhthoff, Pfalz, Bondi, Sacher a. A. Die Bahn des Fremdkörpers in der Linse wird in manchen Fällen als dunkler Streifen oder Schlauch sichtbar, der von der Narbe in der vorderen zu jener in der hinteren Kapsel zieht. Sacher stellte 1901 11 Fälle von Linsenverletzung ohne nachträgliche Trübung aus der Litteratur zusammen. In 7 davon waren vordere und hintere Kapsel verletzt, in 4 Fällen nur die vordere.

In einem von Sacher selbst beobachteten Falle war ein Eisensplitter in die Linse eingedrungen, nahe der hinteren Kapsel sitzen geblieben und nach 18 Tagen

auf dem Eingangswege mit dem Magneten extrahiert worden, ohne dass die Linse sich trübte. Ich selbst sah kürzlich bei einer 36jährigen Frau, die vor 3 Jahren sich einen Dorn ins Auge gestoßen hatte, eine scharf umschriebene runde Trübung in der vorderen Kapsel nahe dem Pupillarrande, von der aus ein feiner weißer Strich bis etwa zur Kernmitte zu verfolgen war. Die Sehfähigkeit war seit der Verletzung unverändert geblieben.

In einem von Bondi beschriebenen Falle fand sich bei einem 15 Jahrigen je eine kleine Narbe in der Hornhaut, der vorderen und hinteren Linsenfläche und in der Richtung dieser Narben ein kleiner Fremdkörper in der Netzhaut. Die Linse war bis auf eine feine schlauchartige Trübung, die beide Kapselnarben verband, vollkommen klar.

Weiter lehren uns zahlreiche Beobachtungen, dass Fremdkörper in die Linse einheilen können, ohne zu Trübung derselben zu führen. Solches hat früher Becker für Pulverkörner, später Magnus (1893) für in Öl suspendierte Rußteilchen angegeben, die er in Kaninchenlinsen eingeführt hatte. Letztere waren noch nach 2 Jahren auch in unmittelbarer Umgebung der dort befindlichen Rußhaufen, die sich vom Öl getrennt hatten, vollkommen klar. Therapeutisch ergiebt sich aus den oben mitgeteilten Fällen des Klarbleibens der Linse, dass es bei aseptischen frischen Verletzungen derselben gerechtfertigt erscheinen kann, mit operativen Eingriffen zunächst noch zu warten.

Nicht selten ist der klinische Verlauf nach einer Kapselverletzung der, dass in der ersten Zeit nach der Verletzung auch bei jugendlichen Personen die Linse klar bleibt, sich aber später verhältnismäßig rasch trübt.

Einem 18jährigen jungen Manne flog am 5. November ein Stahlstückchen in das rechte Auge. In der Hornhaut fand sich unten eine kleine Narbe, an der entsprechenden Stelle in der vorderen Kapsel eine feine schräge, leicht klaffende Wunde, etwas innen oben davon in vollkommen klarer Linsensubstanz ein glänzendes Stahlstückchen. Zwischen der Kapselwunde und dem Stahlstückchen sah man dicht unter der Kapsel sehr deutlich eine zarte Faserung der Linsenmasse, darüber waren zahlreiche feinste Tröpfchen sichtbar. In einiger Entfernung von dieser Stelle war wieder der normale Epithel-Chagrin sichtbar. Dieser Befund blieb etwa 11 Tage unverändert. Am 16. November sah man zum ersten Male, nicht am Fremdkörper selbst, sondern in einiger Entfernung von ihm und durch klare Linsenmasse von ihm getrennt, 2 halbmondförmige Trübungen offenbar in ziemlich weit von der Oberfläche entfernten Schichten. In der nächsten Zeit blieb dieses Bild im wesentlichen unverändert. Vier Wochen nach der Verletzung aber erschien die Linse in toto bläulichweiß getrübt mit den charakteristischen glänzenden Sektoren. Bei Entfernung der Linsenmassen durch Lanzenschnitt im Limbus trat sofort auch der kleine Fremdkörper aus.

§ 79. Während das völlige Klarbleiben der Linse nach perforierenden Verletzungen nach dem Gesagten zu den großen Seltenheiten gehört, beobachtet man etwas weniger selten, dass eine bald nach der Verletzung eingetretene Trübung sich später wieder mehr oder weniger aufhellt.

So sah Feilchenfeld (1900) nach ausgedehnter Verletzung der vorderen Kapsel (mit traumatischer Aniridie) zunächst eine Trübung der vorderen, daneben eine solche der hinteren Rinde. Diese Trübungen hellten sich später ohne Resorption der Linse zum großen Teile unter entsprechender Besserung des Sehens wieder auf. Aus der älteren Litteratur sei nur ein von Desmarres beschriebener (übrigens von O. Becker als nicht einwandfrei bezeichneter) Fall angeführt, wo die Linse nach perforierender Verletzung mit einem Nagel sich binnen 24 Stunden getrübt haben, aber schon nach 72 Stunden wieder vollständig durchsichtig gewesen sein soll.

Nicht so selten sieht man, insbesondere wenn die Verletzung die Gegend des Linsenäquators betroffen hatte, zunächst eine sternförmige oder unregelmäßig schalige Trübung in der hinteren Linsenrinde, die im Verlaufe von Wochen oder Monaten allmählich beträchtlich zurückgehen kann. Aber auch centrale Kapselverletzungen können vorwiegend oder ausschließlich hintere Rindenstare erzeugen, wie die folgenden Beispiele zeigen mögen.

In einem Falle Schlosser's (1887) erstreckte sich die Kapselwunde vom Pupillarrande der Iris 3—3½ mm weit ins Pupillarbereich, die ganze Linse war durchschlagen. Zunächst trat nur Trübung in der hinteren Rinde auf, erst 3 Tage später folgte eine strahlige Trübung in der vorderen Rinde.

Bei einem von mir untersuchten 17jährigen Mädchen bestand eine ausgedehnte, weiße schalige Trübung der hinteren Rinde bei sonst klarer Linse. In der Hornhaut fand sich eine kleine punktförmige Narbe und an entsprechender Stelle der vorderen Linsenfläche, nahe dem Irisrande, ein kleiner Vorderkapselstar mit anhaftendem Irispigment. Die Patientin wusste nichts von einer vorausgegangenen Verletzung (wie dies bei derartigen traumatischen Staren verhältnismäßig häufig der Fall ist). Bei einem 70jährigen Herrn sah ich infolge einer kleinen Verletzung der vorderen Kapsel in der Nähe des Pupillarrandes eine ausgiebige schalige Trübung der hinteren Rinde entstehen, während die vordere nur in nächster Nähe der Kapselwunde in geringem Grade getrübt war.

Als große Seltenheit ist ein von Bondi (1902) beschriebener Fall zu erwähnen, bei welchem ein durch die Linse in den Glaskörper eingedrungenes Stahlsplitterchen sternförmige Trübung der hinteren Rinde hervorgerufen hatte, die nach Entfernung des Fremdkörpers mittels Elektromagneten sich wieder vollständig aufhellte.

§ 80. Die interessanten Aufhellungsvorgänge der hinteren Rindentrübungen (die wir nach vielen Verletzungen der Linse mit oder ohne nachweisbare Kapselzerreißung beobachten) sind zuerst von Rydel gesehen, später insbesondere von Bresgen, Krückow (1877), Fuchs (1888) u. A. ausführlich beschrieben worden. Fuchs unterscheidet im wesentlichen 3 Grundformen der Trübungen: einen Stern mit sektorförmigen Strahlen, einen solchen mit dreieckigen, peripher spitz zulaufenden Strahlen und eine »Blattform«, bei der die Trübungen große Ähnlichkeit mit den Rippen und Adern von Blättern haben. Während der Aufhellung können diese Trübungen, wie auch ich an einer Reihe einschlägiger Fälle zu verfolgen vermochte, eine äußerst zierliche Zeichnung, wie feines Spitzengewebe, zeigen.

Neben den hier geschilderten sah Fuchs zuweilen noch Trübungen am Äquator, die sich bald als feine, zu diesem parallele Linien, bald in Form neben- und übereinander liegender Schlingen darstellten.

Auch Feilchenfeld erwähnt nach perforierender Verletzung mit Aniridie eine derartige graue, allenthalben zum Äquator konzentrisch in $\frac{1}{2}$—1 mm Abstand von ihm verlaufende Linie. Fuchs nimmt für seine Fälle »ein präformiertes Lückensystem an, das mit trüber Masse gefüllt, dadurch sichtbar geworden« sei; Feilchenfeld erklärt die Erscheinung durch »eine Ansammlung von Flüssigkeit zwischen Linse und Kapsel«.

Über die anatomischen und physiologischen Vorgänge bei diesen Aufhellungen sind wir noch nicht genügend orientiert. Dass ein wirklicher Zerfall von Linsenfasern erfolgt und die Trübung durch Aufsaugung zerfallener Fasern schwindet, ist mir wenig wahrscheinlich; schon die verhältnismäßig große Schnelligkeit, mit der diese Aufhellung vor sich gehen kann, spricht, wie ich glaube, gegen eine derartige Annahme. Eine andere Möglichkeit wäre die, dass der Inhalt der betroffenen Fasern sich zeitweise trübte, ohne dass letztere zu Grunde gehen, eine dritte endlich die, dass eine zwischen Kapsel und Fasern angesammelte Flüssigkeit Sitz der Trübung wäre und dass diese Flüssigkeit sich weiterhin aufhellte oder aber ganz aufgesaugt würde. Die letzte Annahme scheint mir mehr für sich zu haben, als die beiden erstgenannten, doch sind genauere Untersuchungen erforderlich; die Frage lässt sich wohl mit Hilfe des Tierexperimentes entscheiden.

Die erwähnten Aufhellungen nach vorübergehender Trübung der Linse sind nicht immer dauernd. So sah z. B. Schmidt-Rimpler nach anfänglicher Aufhellung eines Wundstares im Verlaufe eines halben Jahres die Linse sich wieder trüben. Auch ich habe wiederholt ähnliche Fälle beobachtet.

§ 81. Für die Mehrzahl der hier geschilderten Fälle, wo es nach Kapseleröffnung nur zu partieller Trübung der Linse kommt, die sich wieder mehr oder weniger aufhellt, müssen wir uns wohl vorstellen, dass die Wunde in der vorderen Kapsel sich verhältnismäßig bald schloss und dadurch weiteres Eindringen von Kammerwasser in die Linse verhindert wurde. Die anatomischen Vorgänge beim Verschlusse und bei der Heilung von Kapselwunden sind insbesondere von Leber, Schlösser (1887) und Schirmer (1889) am Kaninchenauge, von Paul Knapp (1900) auch bei Ziegen, Vögeln, Fröschen und Fischen eingehender studiert worden.

Wird die vordere Kapsel beim Kaninchenauge im Pupillargebiete eröffnet, so quellen die nächstgelegenen Linsenfasern unter dem Einflusse des Kammerwassers auf, bald aber bildet sich eine Fibrinkappe, die Schutz gegen dessen weiteres Eindringen bietet. Die angrenzenden Epithelzellen gehen in mehr oder weniger großer Ausdehnung zu Grunde, der Defekt wird aus der

Umgebung, zunächst wohl zu einem großen Teile durch Verschiebung der gesunden Nachbarzellen gedeckt. Zum anderen Teile aber erfolgt diese Deckung auch durch Neubildung von Zellen, wie die zahlreichen Mitosen zeigen, die man bald nach der Verletzung in der Nachbarschaft der Wunde wie auch in entfernteren Bezirken nachweisen kann.

Falchi fand nach umschriebener Zerstörung des Epithels der vorderen Kapsel mittels Nadel beim Kaninchen indirekte Kernteilung am reichlichsten in der Nähe der Wunde, aber auch dort nicht in sehr großer Menge. Mit zunehmender Entfernung von der Wunde fand er diese Figuren immer spärlicher und an den entferntesten Stellen des Epithels fehlten sie vollständig.

Auch hier folgen dem Untergange von Zellen in der Nachbarschaft der Wunde, ganz ähnlich wie wir es z. B. beim Massagestar und beim Naphthalinstar sehen, lebhafte regenerative Vorgänge, die sich in der Bildung mächtiger Epithelwucherungen kund geben. Dadurch entsteht eine starke Lage langgestreckter Zellen, die eine solide Vernarbung der Kapselwunde herbeiführen; die Zellen dieser Narbe besitzen noch die Fähigkeit, eine glashäutige Substanz auszuscheiden, ähnlich der von den normalen Zellen ausgeschiedenen Kapselmasse.

Im Vergleiche zur menschlichen Linse ist nach den Versuchen Knapp's die des Kaninchens Verletzungen gegenüber verhältnismäßig resistent, zum Teile in noch höherem Maße ist dies beim Frosch, Fisch, Vogel und bei der Ziege der Fall. Bei Kaninchen und Ziege ist die Wucherungsfähigkeit des Kapselepithels wesentlich geringer als bei Frosch, Vogel und Fisch, so dass es hier nicht zu einer Ausfüllung des durch die Verletzung in der Linse hervorgerufenen Zerfallsherdes durch neugebildete Zellen kommt.

Im weiteren Verlaufe der Heilung der Kapselwunde rückt das normale Epithel von den Seiten her gegen die Narbe vor und überzieht diese in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem kontinuierlichen Zellbelage. Zwischen ihm und der Narbe bildet sich dann wieder eine feine, allmählich dicker werdende Glaslamelle, die zuweilen weit zwischen der Epithelschicht und der ursprünglichen Kapsel, selbst bis zum Äquator hin, verfolgt werden kann; sie ist wohl sicher als eine Abscheidung der Epithelzellen aufzufassen, nicht aber, wie Becker annahm, als das Ergebnis einer Kapselspaltung.

§ 82. Wir haben bisher vorwiegend die Erscheinungen nach Verletzung der vorderen Kapsel erörtert. Das klinische Bild kann sich wesentlich anders gestalten, wenn lediglich die hintere Kapsel verletzt wurde. Insbesondere haben die experimentellen Studien von Schlösser (1887) gezeigt, dass in letzterem Falle oft außer einer der Kapselwunde entsprechenden strichförmigen Trübung keinerlei weitere Alterationen in der Linse auftreten; auch nach Monaten wird selbst die nächste Umgebung der Wunde noch ebenso klar gefunden, wie kurz nach der Operation. War aber eine

tiefer greifende Verletzung der Rindenschichten der Linse erfolgt, so trübt sich in der Regel nach einigen Wochen die Umgebung der Wunde; tritt überhaupt ein ausgebreiteterer Star auf, so entwickelt er sich jedenfalls nur äußerst langsam.

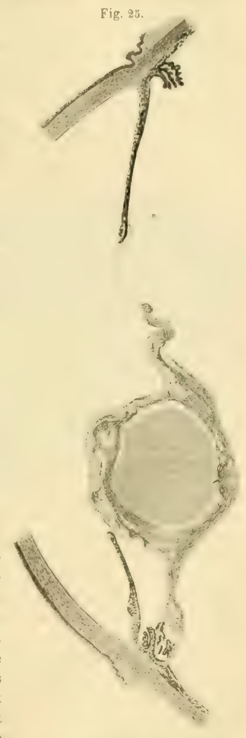
Die anatomischen Verhältnisse bei der Heilung dieser hinteren Kapselwunden hat Knapp später von neuem untersucht und fand für verschiedene Tierarten, dass die Heilung auch dieser Wunden stets durch eine Wucherung des Epithels vom Äquator her erfolgt; es bildet sich (wiederum ähnlich so, wie ich es für den Naphthalin- und Massagestar zeigte) außerordentlich rasch ein Pseudoepithel der hinteren Kapsel. [Vor Knapp hatte Obarrio (1899) nach Verletzung der hinteren Kapsel das Auftreten von Zellen in der Nähe der Wunde beobachtet, sie aber, ebenso wie früher Boe (1887), auf eingewanderte Leukocyten bezogen.]

Diese die hintere Kapselwunde verschließenden neuen Epithelzellen bilden dort in der Regel ähnliche Wucherungen, wie bei Bildung der vorderen Kapselnarbe und können dann eine intensive weiße Trübung bedingen. Knapp zeigte, dass nach solchen experimentellen Verletzungen der hinteren Kapsel die Linsenmassen in den Glaskörper vorquellen können, ohne stärkeren Zerfall zu zeigen; seine Beobachtungen entsprechen den von mir über die Entstehung von Lenticonus posterior durch fötale Kapselruptur geäußerten Ansichten (s. § 126). Ich halte wohl für möglich, dass derartige — spontane oder traumatische — Zerreißungen der hinteren Kapsel bei der Entstehung mancher hinterer Rindentrübungen häufiger eine Rolle spielen, als heute angenommen wird.

Da wir beim Menschen verhältnismäßig selten in die Lage kommen werden, solche Augen zu untersuchen, sei eine einschlägige, wie mir scheint sehr instruktive Beobachtung am Tierauge mitgeteilt.

Bei Untersuchung unserer Meerschweinchen fiel mir auf, dass viele von ihnen partielle oder totale Linsentrübungen zeigten; bei einem Teile von diesen war die Hornhaut getrübt, so dass die Annahme einer Verletzung nahe lag, bei anderen zeigte das Auge außer der Linsentrübung keinerlei Abnormität. Fig. 25 giebt ein Bild von den anatomischen Veränderungen in einem solchen Auge: Die ganze hintere Hälfte der Linse ist von der Kapsel entblößt. Letztere biegt in der Gegend des Linsenäquators beiderseits nach den Seiten hin um, ist noch eine Strecke weit gegen die Ciliarfortsätze hin zu verfolgen und erscheint an ihren Enden aufgerollt. Die Innenfläche der Kapsel ist in ihrer ganzen Ausdehnung von einer ziemlich dicken Schicht feiner langgestreckter bindegewebsähnlicher Zellen überzogen, die wohl zweifellos nur als eine mächtige Kapselepithelwucherung aufzufassen ist. Sie umschließt die ganze Masse der Linsenfasern und erscheint auf deren Hinterfläche stellenweise etwas dicker, als vorn. An den Seiten reicht sie ungefähr ebenso weit, wie die zerrissene Kapsel und steht mit dem Gewebe an den Ciliarfortsätzen nur durch eine Reihe feiner (Zonula-) Fasern in Verbindung. Aus der Gegend des hinteren Poles erstreckt sich ein schmaler Spalt bis fast zur Linsenmitte; er ist keinenfalls Kunstprodukt,

da sich ein Fortsatz von jener die Linse umhüllenden Gewebsschicht in ihn hinein verfolgen lässt. Die ganze Linse erscheint etwas seitlich verschoben und kleiner als normal, die Fasern selbst zeigen keine stärkeren Degenerationserscheinungen; an der Vorderfläche der Kapsel ist an einzelnen Stellen eine sehr feine Zelllage zu erkennen (Membr. pupillaris perseverans?). Von entzündlichen Veränderungen ist in der Umgebung der Linse nichts zu finden.


Fig. 25.

Wir haben es also im wesentlichen mit einer sehr ausgedehnten Zerreißung der hinteren Kapsel zu thun, in deren Folge sich durch Wucherung des Kapselepithels eine mächtige Zellschicht gebildet hat, die die Linsenfasern vor weiteren Schädlichkeiten zu schützen bestimmt scheint. Ob es sich um eine vor oder nach der Geburt erfolgte Kapselzerreißung handelt, war hier nicht zu ermitteln. (Über einige weitere hierher gehörige Befunde vgl. § 138.)

§ 83. Bezüglich des Verhaltens von Fremdkörpern in der Linse haben wir vorhin schon erwähnt, dass Pulver und Ruß glatt einheilen können. Auch Kupfer, das bekanntlich sonst im Auge starke aseptische Eiterung zu machen pflegt, kann in der Linse reaktionslos einheilen (Leber). In besonderem Maße nimmt unter den Fremdkörpern der Linse das Eisen unser Interesse in Anspruch, teils wegen der Häufigkeit derartiger Verletzungen, teils wegen ihrer interessanten Folgezustände. Schon 5—6 Tage nach Eindringen eines Eisensplitters lässt sich gelegentlich eine gelbe Färbung in der Umgebung des Eisens wahrnehmen, worauf zuerst v. Graefe (1860) aufmerksam gemacht hat. Sattler (1899) fand deutliche Gelbfärbung 3 Wochen nach dem Eindringen des Eisens. Im weiteren Verlaufe färbt sich die Linse mehr oder weniger bräunlich gelb; doch darf au-

solcher Färbung nicht etwa auf das Vorhandensein des Splitters in der Linse selbst geschlossen werden, denn die gleiche Färbung tritt zuweilen auch auf, wenn der Eisensplitter im hinteren Abschnitte, ja selbst wenn er in der hinteren Wand des Augapfels sitzt (SATTLER u. A.). Bei längerem Verweilen des Eisensplitters im Auge treten die charakteristischen kleinen rostfarbigen Fleckchen in der Linse auf, die entsprechend dem Rande der erweiterten Pupille unter der vorderen Kapsel einen regelmäßigen Kranz brauner Pünktchen zu bilden pflegen. Sie sind zuerst von SAMELSOHN (1881) beschrieben worden, finden sich übrigens keineswegs regelmäßig, sondern nur in einem verhältnismäßig kleinen Prozentsatze der Fälle von Eisenstar.

Bei Behandlung mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure zeigt die braune Linse blaue Farbe, die in der Nähe des Fremdkörpers am intensivsten ist; die Fasergrenzen können als dunkelblaue feine Linien erscheinen (SATTLER). Jene braune Färbung hatte schon v. GRAEFE (1860) auf gelöste oder molekular diffundierte Eisenoxydsalze bezogen; LEBER nimmt an, dass die in den Augenflüssigkeiten absorbierte Kohlensäure etwas von dem Metall als doppeltkohlensaures Eisenoxydul löse, dass dieses sich durch Diffusion weiter verbreite, aber dann durch den absorbierten Sauerstoff in eine unlösliche Eisenoxydverbindung umgewandelt und in Gestalt feiner Körnchen ausgeschieden werde, wobei es sich auch wohl mit den vorhandenen Eiweißkörpern verbinde. Für die Lösung der in der Linse sitzenden Eisensplitter kommt nach SATTLER noch ein anderer Vorgang in Betracht: Er nimmt an, das Eisen werde zum Teile sogleich in Oxyd übergeführt, das bei Gegenwart gewisser organischer Stoffe durch Alkalien nicht gefällt werde, so dass eine lösliche und diffusionsfähige Ferriverbindung entstehe; zu diesen organischen Stoffen gehörten auch die einen großen Teil der Linsensubstanz bildenden Globuline. Das gelöste Eisenoxyd gehe dann weiterhin, ähnlich wie die Gerbsäure, mit den Eiweißstoffen eine unlösliche Verbindung ein; durch diesen (der Gerbung ähnlichen) Vorgang werde dann die Linse verdichtet und der Zusammenhang ihrer histologischen Bestandteile gefestigt, so dass, wie SATTLER bei den von ihm operierten Eisenstaren fand, auch bei jugendlichen Personen die Linsen als kompakte Masse sich entbinden lassen. Seine Annahme hat SATTLER auch durch Prüfung des Verhaltens von Eisensplittern in neutraler Gelatine wahrscheinlich machen können.

E. v. HIPPEL (1894) kommt, zum Teile auf Grund von Tierexperimenten, zu dem Schlusse, dass in der unmittelbaren Umgebung des Fremdkörpers die Lösung von kohlensaurem Eisenoxyd einen sehr hohen Konzentrationsgrad haben muss, so dass hier eine sehr erhebliche Ausscheidung von Eisenoxydhydrat stattfindet, das sich in sehr fein verteilter Form in dem den Fremdkörper einhüllenden Gewebe niederschlägt. In die weitere Umgebung gelangt das Eisen vorwiegend durch Diffusion; die Leukocyten, die zum Teile

sich mit Rost beladen können, spielen dabei jedenfalls nur eine ganz untergeordnete Rolle. Weiterhin muss nach v. Hippel eine specifische Affinität gewisser Zellen für das Eisen angenommen werden, die es erklärt, dass das Protoplasma jener Zellgruppen unter anderen das der Kapselepithelien, die dem oben erwähnten rostfarbenen Ringe entsprechen die in der Umgebung des Fremdkörpers gebildeten und durch Diffusion in die Linse gelangten löslichen Eisenverbindungen bindet und in einen unlöslichen Zustand überführt.

§ 84. Bei allen bisher besprochenen Formen der Kapselverletzung war stillschweigend vorausgesetzt, dass die Verletzung aseptisch erfolgt sei.

Fig. 26.



Das klinische Bild gestaltet sich natürlich wesentlich anders, wenn die Verletzung durch das Auftreten eitriger oder anderer entzündlicher Vorgänge kompliziert wird. Für die Entwicklung von eitererregenden Mikroorganismen scheint die zerfallende Linsensubstanz einen besonders günstigen Nährboden abzugeben; dementsprechend sehen wir nach Eindringen von Eitererregern in ein Auge mit verletzter Kapsel die Eiterung sich unter Umständen sehr rasch in die Linse hinein ausbreiten und können gelegentlich verfolgen, wie sich die Leukocyten zwischen den einzelnen Schichten der Linse ihren Weg bahnen. Fig. 26 zeigt ein auf diese Weise entstehendes Bild: Der Fremdkörper hatte die vordere und hintere Linsenkapsel zerrissen; es war zu ausgedehnter Wucherung des Kapselepithels gekommen und die Eitermassen sind von der Glaskörper- und von der Kammerseite her in die Linse zu verfolgen.

Kommt es im Anschlusse an die Verletzung nicht zu Eiterung, sondern zu chronisch entzündlichen Prozessen, so findet man gleichfalls eine Neigung der in der Nachbarschaft der Kapselwunde gelegenen Gewebselemente, in den offenen Kapselsack hineinzuwuchern, dessen Inhalt infolge der Verletzung mehr oder weniger entleert ist. Die ersten Anfänge dieses Vorganges zeigt uns der untenstehend abgebildete Fall (Fig. 27).

Fig. 27.



Es handelt sich um einen 46 jährigen Mann, dem am 6. April ein Stück Holz gegen das Auge geflogen war. Im Anschlusse an die Verletzung war starke Schwellung der Lider und Blutung unter die Bindehaut aufgetreten, die Hornhaut war leicht getrübt, an ihrem Rande die Iris vorgefallen. Nach Rückgang der Schwellung sah man nach oben von der Hornhaut einen gelben, in den nächsten Tagen etwas größer werdenden Wulst, der 8 Tage nach der Verletzung eröffnet wurde, wobei sich große Mengen gequollener Linsenmassen entleerten.

Das Auge wurde 5 Wochen nach der Verletzung wegen conjunctivaler und ciliarer Injektion und Druckempfindlichkeit enukleiert. (Erhalten von Dr. Bergemann in Husum.) Im Pupillargebiete waren schmutzig graue Massen sichtbar gewesen. Der Schnitt geht durch die Rupturstelle der Augenhüllen: Die ganze Linsenkapsel liegt stark gefaltet in der Nähe der Wunde, ihre Falten sind bereits zu einem Teile von dem mächtig wuchernden Hornhautepithel, zum andern Teile von sehr gefäßreichem Bindegewebe ausgefüllt. In einem Teile des Kapselsackes findet sich eine Zelllage, von der sich nicht sicher sagen lasst, ob sie einen Rest des ursprünglichen Epithels darstellt. (Von Interesse war hier noch der Umstand, dass die Descemet'sche Membran ohne Epithel gefunden wurde, aber in ihrer Nähe ein feines, streckenweise nur aus einer einzigen Zelllage bestehendes Häutchen, das vielleicht dem abgerissenen Epithelbelage entspricht, an einzelnen Stellen kleine Zellwucherungen zeigt und in der Nähe der Wunde mit einem hier reichlich neugebildeten Gewebe zusammenhängt.)

Zu den traumatischen Staren können wir auch jene Linsentrübungen rechnen, die unter der Einwirkung intraokularer Geschwülste zu stande kommen. In einem Teile der hierher gehörigen Fälle scheint es unter dem Drucke der Geschwulst zum Einreißen der Kapsel zu kommen, bei anderen dagegen lässt sich eine Unterbrechung nicht nachweisen und es ist wohl nicht zweifelhaft, dass auch ohne solche ein Zerfall der Linsenmassen, zunächst an der Stelle, wo außen der Tumor drückt, stattfinden kann. Auch ohne stärkeren Faserzerfall tritt, oft schon in frühen Stadien, eine Epithelwucherung an der Innenfläche der hinteren Kapsel auf, bald nur in der Ausdehnung des außen anliegenden Tumors, bald auf der ganzen hinteren Kapsel. Es wird noch viel darüber diskutiert, ob das rein mechanische Moment des Druckes der Geschwulst genügt, solche Wucherungen auszulösen, oder ob etwa chemische Einflüsse, Cirkulationsstörungen, Herabsetzung des intralentalen Druckes oder anderes eine Rolle spielen. Nachdem ich bei den experimentellen Starformen gezeigt habe, dass schon geringer Druck zur Zerstörung der lebenden Elemente der Linse genügen kann und dass dem Untergange solcher bald lebhafte Regenerationsvorgänge zu folgen pflegen, scheint die Annahme rein mechanischer Einflüsse jedenfalls für einen Teil der Fälle zu genügen. Ich verzichte auf ein Eingehen in die reiche Kasuistik und erwähne von den hierher gehörigen Mitteilungen nur die von O. Becker, Lange (1890), Mitvalsky (1894), Treacher Collins (1896), Groenouw (1900), Symens (1901).

Fig. 28 zeigt den vorderen Abschnitt eines kindlichen, an Gliom erkrankten Auges; die Geschwulstmassen sind von der Ciliarkörpergegend bis zum Linsenäquator gewuchert, an Stelle der Linsenrinde befindet sich eine homogene Masse. Der Kern zeigt gegen letztere eine scharfe Grenze, seine Peripherie ist von zahlreichen Lücken durchsetzt; die Innenfläche der Kapsel zeigt beträchtliche Zellwucherungen. Die Zonulafasern sind in den Geschwulstmassen auffallend gut erhalten geblieben und auf dem Schnitte deutlich sichtbar.

§ 85. Es mögen hier ferner die eigentümlichen sogenannten spontanen Berstungen der Linsenkapsel Erwähnung finden, die gelegentlich nach Glaukomiridektomie beobachtet werden. Meller sah (1901) solches in 2 Fällen 14 bezw. 27 Tage nach der Iridektomie, bei der eine operative Kapselverletzung nicht in Betracht kam, und nimmt an, dass der hohe intraokulare Druck die Kapsel der nach vorn an die nicht fest vernarbte Wunde gedrängten Linse zum Platzen gebracht habe. Ähnliche Fälle wurden von Wicherkiewicz (1882), Mc Hardy (1884) und Lesshaft (1897) beobachtet. In

Fig. 28.



einigen von v. Hippel (1902) mitgeteilten Fällen erfolgte ein ähnlicher Austritt der Linse im Anschlusse an eine enorme Aderhautblutung. Ferner sah letzterer bei Kaninchen eine Berstung der vorderen Linsenkapsel, als nach Punktion der vorderen Kammer Blut in den Glaskörper eingespritzt wurde.

§ 86. Ich füge hier die Darstellung der Cataracta ossea an, weil es meiner Meinung nach nicht mehr zweifelhaft sein kann, dass diese sich nur nach Kapselzerreißungen bildet, indem mesodermales Gewebe in ähnlicher Weise, wie wir es in den ersten Anfängen bei dem vorhin beschriebenen Falle sahen, in den Kapselsack einwuchert und hier weiterhin verknöchert; dass im übrigen Auge Mesodermgewebe ausgedehnte Verknöche-

rungen zeigen kann, ist ja bekannt. So findet man denn in der That bei den älteren in der Litteratur mitgeteilten Fällen von »Verknöcherung der Linse« [Berger (1881) und Alt, Ayres (1882)] die Angabe, dass die Kapsel verletzt war. Den ersten Fall von Knochen in der Linse hatte R. Wagner (1851) beschrieben und dadurch Anlass zu vielfachen Erörterungen über die Entstehung dieser Anomalie gegeben. Berger, der die älteren, zum großen Teile nicht einwandfreien Angaben über Verknöcherung der Linse zusammenstellte, schildert eingehend einige von ihm an phthisischen Augen erhobene Befunde. In einem Falle war an Stelle der Linse eine Knochenmasse mit deutlichen Haversischen Kanälchen u. s. w. zu sehen; die vordere Linsenkapsel war stark verdickt und gefaltet, die hintere größtenteils nicht nachweisbar. Zwischen Knochen und Linsenäquator war eine größere Ansammlung von Bindegewebe zu sehen, die sich nahe der vorderen Fläche nur als zarte Schicht darstellte. Der ganze Befund lässt darauf schließen, dass eine Verletzung mit Perforation der vorderen Kapsel vorausgegangen war. Berger leitet die ganze Knochenneubildung von dem Bindegewebe einer Cataracta fibrosa ab. (Die Begriffsbestimmung der sogenannten Cat. fibrosa scheint mir keine genügend scharfe zu sein; wollte man damit, wie es wohl früher geschah, die bindegewebsähnlichen Wucherungen des Kapselepithels bezeichnen, so würde es unseren heutigen Anschauungen nicht entsprechen, die Knochenbildung von diesen abzuleiten. Bedeutet aber Cat. fibrosa nur das Vorhandensein echten Bindegewebes im Kapselsacke, so entspricht die Ableitung des Knochens von einer solchen durchaus den heute wohl allgemein geltenden Anschauungen.)

Auch die neueren Untersuchungen von Aubineau (1904) an 2 phthisischen Augen zeigten an Stelle der Linse ein Gebilde von gleicher Form und Größe, das neben Knochen viel Bindegewebe und Blutgefäße enthielt, wodurch die vorausgegangene Kontinuitätsunterbrechung der Kapsel bewiesen ist. Weiteres kasuistisches Material bringen Wagenmann, Dunn und Holden (1899) und Lagrange in seinem Werke über die Geschwülste des Auges (1901).

Cataracta complicata.

§ 87. Der Begriff der Cataracta complicata ist schon vor langer Zeit in die Ophthalmologie eingeführt worden, aber auch heute noch nicht genügend scharf umschrieben. Becker hat diese Starform mit den folgenden Worten gekennzeichnet: »Die Linse wird infolge dauernder Berührung mit erkrankten, festen, gefäßhaltigen normalen oder pathologisch veränderten Teilen des Auges total getrübt«. Danach gehören alle Katarakten hierher, welche als direkte Folge von Erkrankungen der Netzhaut, der Aderhaut, des Corpus ciliare und in einzelnen Fällen auch der Iris zu betrachten sind, in deren Verlauf es zu totaler Netzhautablösung und zur Bildung einer ausgebreiteten cyclitischen, einer iridocyclitischen oder iritischen Schwarte

kommt. Die zu Grunde liegenden Erkrankungen sind also Netzhautablösung, intraokulare Tumoren, Cysticerken, Glaucoma absolutum, Cyclitis, Iridocyclitis und die unbekannten Vorgänge, welche zum Buphthalmus und anderen ektatischen Prozessen des Auges führen.«

Neuere Forscher fassen, wie mir scheint, weniger zweckmäßig den Begriff der Cataracta complicata viel weiter. So nennt z. B. Gutmann (1899) einen Star kompliziert, »wenn derselbe auftritt im Zusammenhange mit Erkrankungen des Augapfels selbst oder seiner Adnexe. Die Komplikation besteht also entweder in Erkrankungen der Schutzorgane des Augapfels, speziell der Thränenableitungswege, der Bindehaut und der Lider, oder in Erkrankungen der Augapfelhäute«. Unter den Erkrankungen der zweiten Abteilung unterscheidet er wieder 2 Gruppen: einmal gewöhnliche Stare, bei welchen der Seherfolg durch Hornhauttrübungen oder Sehnervenentartung vereitelt wird, zweitens solche Stare, welche im Anschlusse an Erkrankungen der Augenhäute und als direkte Folge derselben entstanden sind, also Stare, »welchen Erkrankungen der Netz- und Aderhaut oder Iritis, Iridocyclitis und Iridochorioiditis mit Glaskörpertrübungen vorangegangen sind«. Becker's Definition entspricht somit ungefähr dieser letzteren Gruppe Gutmann's.

Es erscheint mir zweckmäßiger, die ältere Begriffsbestimmung beizubehalten; wenigstens kann ich mir keine Klärung unserer Anschauungen und keinen großen praktischen Vorteil von jener Erweiterung der Definition versprechen.

Das klinische Bild des komplizierten Stares unterscheidet sich in einer Reihe von Fällen wenig oder gar nicht von dem des gewöhnlichen Totalstares. In anderen Fällen dagegen kann man schon aus dem Aussehen des Stares allein die Diagnose auf Cataracta complicata mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit stellen. Letzteres ist unter anderem der Fall, wenn bei langem Bestehen der Star stärkere regressive Metamorphosen durchgemacht hat. So findet man z. B. nach lang dauernder Netzhautablösung zuweilen Stare, bei welchen die geringe Wölbung der Vorderfläche, unregelmäßige Flecke an dem im Pupillarfelde sichtbaren Teile der Linse und insbesondere die kreidigweiße Farbe eines großen Teiles dieser Flecke auffallen. Bei einer Reihe von komplizierten Staren findet man die Linsentrübung nicht weiß, sondern citronengelb, was aber nicht etwa auf Durchschimmern des Kernes zu beziehen ist; denn man findet diese Färbung auch bei ganz jugendlichen Personen und sie betrifft die getrübten, dicht unter der Kapsel liegenden Linsenteile. Öfter kann man beim komplizierten Stare deutliches Linsenschlottern wahrnehmen, was in einer Reihe von Fällen auf Schrumpfung der Linse zu beziehen ist; man kann dann unter Umständen bei stark erweiterter Pupille den unregelmäßig zackigen Ra der geschrumpften Linse sehen. In anderen Fällen ist die Linse selbst

unsichtbar infolge von Exsudatmassen im Pupillargebiete: von diesen Formen werden wohl manche Fälle zur Gruppe der komplizierten Stare gezählt, die nicht eigentlich dahin gehören, da ja die Linse selbst hinter diesen Exsudatmassen, wenigstens in früheren Stadien der Erkrankung, klar und durchsichtig sein kann. Bei längerem Vorhandensein ausgedehnter Exsudatmassen auf der Oberfläche der Linse wird man freilich anatomische Veränderungen in der letzteren selten vermissen.

Für den pathologisch-anatomischen Befund des komplizierten Stares ist die ausgesprochene Neigung des Epithelbelages zu starken Wucherungsvorgängen charakteristisch. Diese Zellwucherungen sollen nach O. Becker angeregt werden durch »das aus dem pathologisch veränderten Glaskörper an der normalen Eingangspforte in die Linse eindringende abnorm zusammengesetzte Nährmaterial«, doch wird man Becker kaum beipflichten können, wenn er meint, »dass bei dauerndem Kontakt mit gefäßhaltigem Gewebe normaler oder pathologischer Bildung an umschriebenen Stellen der embryonale Ernährungsmodus wieder hergestellt wird«. Denn für diesen letzteren ist charakteristisch, dass die Gefäße fast ohne jedes Bindegewebe der Linsenkapsel frei und unmittelbar aufliegen, während bei jenen Formen wohl fast ausnahmslos mehr oder weniger große Mengen von Bindegewebe auf der Linse sich finden und schon dadurch die Beziehungen zwischen Linse und Gefäßen wesentlich andere sein müssen, als bei der embryonalen Linse.

Das hier Gesagte bezieht sich auf jene Formen der komplizierten Stare, bei welchen die Linsentrübung ohne Verletzung der Kapsel auftrat. Vielfach werden aber auch die Starformen hierher gerechnet, bei welchen infolge perforierender Verletzung sich eine traumatische Katarakt und gleichzeitig iridocyclitische Prozesse entwickelten. Das klinische und insbesondere das anatomische Bild kann dadurch wesentlich verwickelter werden, je nach dem Alter des Patienten, der Ausdehnung der Verletzung, der Heftigkeit der sich anschließenden Entzündung u. s. w.

Es ist nach dem Gesagten selbstverständlich, dass die Prognose einer Operation bei diesen komplizierten Starformen ungünstiger sein muss, als bei den nicht komplizierten. Wir werden aber später sehen, dass diese keineswegs allgemein schlecht ist, indem auch bei einer Reihe komplizierter Stare die Operation wesentliche Besserung des Sehens herbeizuführen vermag.

Die folgende Krankengeschichte möge das klinische und anatomische Bild einer ungewöhnlichen Cataracta complicata illustrieren.

Frl. M., 32 Jahre alt, gesund, aus gesunder Familie stammend, hat im Alter von 8 Jahren eine heftige, »spontane« Entzündung des linken Auges durchgemacht, dessen Sehschärfe später allmählich abnahm. Es findet sich jetzt bei runder, gut reagierender Pupille eine gleichmäßige graue Trübung im Pupillargebiete, die keine Spur einer Linsenzeichnung erkennen lässt und offenbar nicht weit über das Pupillargebiet hinausreicht: bei weiter Pupille erhält man durch die peripheren Teile ziemlich viel rotes Licht, durch die mittleren nur einen

rötlichgrauen Schimmer. Fingerzahlen in 2 m. Beim Versuche die Kapsel mit der Pincette zu fassen, folgt bei nur ganz geringem Zuge anscheinend die gesamte vordere und hintere Kapsel, die sich wie ein Handschuhfinger über den Linseninhalt herausstreifen lasst; die Befestigung an der Zonula musste also nahezu vollständig aufgehoben sein. Gleichzeitig kam wässriger Glaskörper, so dass nach Entfernung eines geringen Teiles der Linse wegen Zusammenfallens des Auges von weiteren Eingriffen abgestanden wurde. Die quellende Linse verursachte nach 4 Tagen Drucksteigerung, weshalb das Auge wieder eröffnet werden musste; mit den Linsenmassen kam auch jetzt so viel verflüssigter Glaskörper, dass die Sklera wieder stark kollabierte. Die mittleren Teile der vorderen Kapsel fand ich auf der Innenseite mit einer mächtigen Schicht spindelförmiger Zellen in großer Ausdehnung belegt; auch die hintere Kapsel zeigte unregelmäßigen Zellbelag; sie war sehr dünn, so dass offenbar schon der geringe Zug mit der Kapselpincette genügte, sie zu zerreißen. Heilverlauf normal. Nach spaterer Discission S mit $+ 10{,}0 = {}^{6}/_{10}$; in der Peripherie des Hintergrundes einige chorioiditische Herde. Im Verlaufe der folgenden 4 Jahre wiederholt leichte Iritis mit Präcipitatbildungen an diesem Auge, die aber jedesmal rasch zurückging. Das rechte Auge war kurz bevor die Patientin in meine Behandlung trat, anscheinend an einem ähnlichen Prozesse erkrankt, wie der erste vor 24 Jahren; er führte aber hier unter häufig sich wiederholenden entzündlichen Nachschüben zu vollständiger Erblindung mit Atrophia bulbi und totaler Linsentrübung.

§ 88. Im Anschlusse an die vorstehenden Formen besprechen wir die Cataracta calcarea, die zu dem komplizierten Stare genetisch in naher Beziehung steht, insofern sie sich vorwiegend, doch nicht ausschließlich bei diesem findet. Sie ist durch das Auftreten von mehr oder weniger großen Mengen von Kalk innerhalb der unverletzten Kapsel gekennzeichnet. Diese Kalkablagerungen treten (Becker) zuerst in dem durch Wucherung des Kapselepithels entstandenen Gewebe auf, doch bilden sie sich bei schweren Augenerkrankungen wohl auch ohne solche Kapselepithelwucherungen, zunächst in der Peripherie, von da allmählich zum Kerne fortschreitend. Die Verkalkung kann sich auf mehr oder weniger große Teile der Linse beschränken oder, besonders bei kompliziertem Stare, über die ganze Linse erstrecken.

Die erste Ablagerung des Kalkes erfolgt im allgemeinen in Form amorpher Körnchen um die zelligen Elemente, in Lücken des Gewebes, zuweilen so massenhaft, dass es zu förmlicher Stalaktitenbildung kommt (H. Müller). Die Kapsel über solchen Katarakten hat Becker zuweilen dünn und atrophisch gefunden. Während die Bildung von kleineren Kalkablagerungen in der Linse nicht ganz ungewöhnlich ist, gehört eine Verkalkung der ganzen Linse zu den Seltenheiten. Chevallereau schildert einen solchen Fall, wo bei einem 52jährigen Manne die in den verflüssigten Glaskörper luxierte Linse von 10 mm Durchmesser und 7 mm Dicke weiß und hart wie Kreide war und bei der chemischen Untersuchung ungefähr dieselbe Zusammensetzung wie Knochen zeigte.

V. Die angeborenen Starformen.

§ 89. Den bisher besprochenen Starformen reihen wir hier eine Gruppe von Linsentrübungen an, die bei mannigfachen Verschiedenheiten des klinischen Bildes einige gemeinsame Merkmale zeigen, aus welchen mit Wahrscheinlichkeit auf ihre genetische Zusammengehörigkeit zu schließen ist: Sie sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle angeboren, bei einem großen Prozentsatze derselben treten anderweitige Störungen hervor, die auf eine konstitutionelle Erkrankung des Betroffenen schließen lassen, häufig findet sich ausgesprochene Neigung zur Vererbung; nicht selten kommen verschiedene Arten in einer Familie gleichzeitig nebeneinander oder nacheinander vor in der Weise, dass von mehreren Gliedern der Familie ein Teil diese, ein anderer jene Form der Linsentrübung zeigt. (Eine Zusammenstellung der einschlägigen Kasuistik siehe bei Groenouw [dieses Handbuch Bd. XI].) Einige dieser Formen zeigen auch gemeinsame anatomische Merkmale. Ich rechne hierher 1. die Mehrzahl der Schichtstare, 2. den Centralstar, 3. einen Teil der angeborenen »Totalstare«, 4. den Spindelstar, 5. einen Teil der Fälle von vorderem und hinterem Polstar.

Der Schichtstar.

§ 90. Der Schichtstar (Cataracta zonularis s. perinuclearis) ist zuerst 1854 von Jäger richtig beschrieben und von v. Graefe eingehend klinisch verfolgt worden. Er ist charakterisiert durch das Auftreten einer zwischen centralen und peripheren Linsenteilen gelegenen getrübten Schicht, die den Kern wie eine Fruchtschale allseitig mehr oder weniger vollständig umschließt. Der Kern kann wenig oder gar nicht getrübt erscheinen, die peripheren Linsenschichten sind in der Regel völlig klar und durchsichtig. In vielen Fällen ist die Schichtstartrübung so intensiv, dass ein genügendes Urteil über das Verhalten des Kernes unmöglich ist. Nicht selten kann man neben dem Schichtstare einen umschriebenen vorderen Polstar, etwas seltener eine ausgedehntere Trübung der vorderen Polgegend nachweisen. Klinisch finden wir beim Schichtstar eine schwache, zart graue, mehr oder weniger weit hinter der Pupillenebene gelegene Trübung, die mit scharfer, angenähert kreisförmiger Grenzlinie gegen die peripheren durchsichtigen Linsenteile sich absetzt, was meist erst bei weiter Pupille genügend nachweisbar wird.

Über die Größe des Durchmessers dieser getrübten Zone finde ich folgende Angaben:

Becker	5—8 mm,
Schirmer bei einem 5 Jährigen	5—5,5 mm,
Schirmer » » 33 »	6 »

Michel . . . . 4—8 mm,
de Wecker . . . . . . 4,5—5 »
Dub . . . . 4,4—5,6 »
Wintersteiner kaum 3 bis über 6 mm.

Der kleinste typische Schichtstar, den ich bei einem 20jährigen Mädchen beobachtete, hatte einen scheinbaren Durchmesser von kaum mehr als 2 mm.

Die Intensität der klinisch wahrnehmbaren Trübung, die sowohl von der Dicke der getrübten Schicht als auch von dem Grade der in ihr auftretenden Veränderungen bestimmt wird, nimmt meist vom Rande gegen die Mitte hin allmählich ab und darin liegt der hauptsächlichste klinische Unterschied zwischen Schicht- und Centralstar, bei welch' letzterem die Trübung in den mittleren Teilen am intensivsten erscheint. Bei seitlicher Beleuchtung erscheint die Schichtstartrübung grau, in der Mitte dunkler als an den Rändern; sie ist selten ganz gleichmäßig, bei Betrachtung mit genügend starker Lupenvergrößerung kann man in vielen Fällen an einer dem unbewaffneten Auge gleichmäßig grau (bei älteren Leuten wohl auch gelblichgrau) erscheinenden Trübung eine große Menge feinster Pünktchen erkennen. Oft sieht man auch gröbere, grauweiße, meist radiär gestellte Trübungen. Wenn diese sich in der äquatorialen Partie der Trübungszone finden, bilden sie häufig zwei Schenkel, von welchen einer der vorderen, der andere der hinteren Trübungsschicht angehört, die sogenannten »Reiterchen«. In einer größeren Reihe von Fällen gehören aber die Reiterchen nicht der Haupttrübungsschicht an, sondern liegen in einer etwas mehr peripheren, im übrigen ungetrübten Schicht der Linse. Zuweilen sieht man um die Haupttrübungsschicht noch eine zweite (v. Graefe, Sichel) oder selbst eine dritte (E. Müller) schalenförmige Trübung derart, dass sie von der mehr kernwärts gelegenen durch anscheinend normale, jedenfalls viel weniger getrübte Rindenpartien getrennt ist. Öfter sind diese äußeren Schichten nur andeutungsweise vorhanden in Form von mehr oder weniger breiten und zahlreichen Reiterchen oder von Sektoren, die, in den äquatorialen Teilen meist am breitesten, sich an Breite rasch abnehmend verschieden weit gegen den vorderen und hinteren Pol erstrecken.

Von der Häufigkeit des Schichtstares gegenüber den anderen Starformen mögen folgende Angaben eine Vorstellung geben. Arlt sah in Wien den Schichtstar unter 10 668 Kranken 29 mal, Schnabel unter 700 Staroperationen Stare bei Kindern der ersten 10 Lebensjahre in 4,4 %; hiervon dürften der Schichtstar und die ihm genetisch nahe stehenden oder gleichwertigen Formen das größte Kontingent bilden. Mooren sah in Düsseldorf unter 157 000 Kranken 131 mal doppelseitigen, 24 mal einseitigen Schichtstar, in 151 Fällen angeborene oder in den ersten Lebenswochen aufgetretene Stare. Es scheint, dass die Häufigkeit des Schichtstares in verschiedenen Gegenden sehr verschieden groß ist (s. u.).

Der angeborene Schichtstar ist in der übergroßen Mehrzahl der Fälle doppelseitig. Fälle von einseitigem Schichtstar (dessen Vorkommen Becker ganz in Abrede stellte) haben Davidsen (1865), Schirmer (1889), ich und andere vereinzelt beobachtet.

Ein dem typischen angeborenen Schichtstare in allen wesentlichen Punkten ähnliches klinisches und anatomisches Bild kann anscheinend auch durch lokale, im Auge selbst gelegene Ursachen erworben werden. Einen derartigen Fall beschrieb zuerst v. Graefe bei einem Erwachsenen nach Iritis mit Pupillarverschluss. Becker fand einen solchen Schichtstar bei einem 9jährigen Mädchen, das 4 Jahre vorher Keratitis mit Perforation der Hornhaut durchgemacht hatte. Schichtstarartige Trübungen bei adhärentem Leukom nach Blennorrhoea neonatorum beschrieben Schirmer und Collins. Ich fand bei einem 52jährigen Landmanne, der sich angeblich vor 28 Jahren einen Dorn in's rechte Auge gestoßen hatte, bei weiter Pupille um einen anscheinend klaren Kern eine trübe Hohlkugel, die peripher scharf, aber nicht ganz kreisförmig begrenzt war und vorn mit breiten, glänzenden Sektoren bis nahe zum vorderen Pole reichte. Eine Narbe von der Verletzung konnte ich nicht finden, das Sehvermögen betrug $^6/_{30}$. Einen weiteren Fall von anscheinend erworbenem einseitigem Schichtstar beobachtete ich bei einem 41 Jährigen, der als Soldat noch mit dem Auge geschossen und dessen Sehen sich um das 40. Jahr ohne nachweisliche Ursache allmählich verschlechtert hatte. Die Linse zeigte neben dem typischen Schichtstare noch ein (angeborenes) Colobom nach innen (s. Fig. 63 § 127).

Ferner beschrieb de Wecker die Entwicklung eines Schichtstares nach der Geburt: Ein 9jähriges Mädchen hatte bei der ersten Untersuchung linksseitigen Schichtstar, rechts völlig klare Linse. Nach 10 Monaten war auch hier ein Schichtstar aufgetreten, dessen Trübung ebenso wie jene des anderen Auges während der nächsten 7 Monate zunahm. Ich selbst konnte die Zunahme einer schon bestehenden Trübung bei einem 8jährigen Jungen mit typischem Schichtstar, dessen ältere Schwester schon früher wegen Schichtstares beiderseits operiert worden war, verfolgen: Die Sehschärfe ging im Laufe eines Jahres von ca. $^1/_3$ auf weniger als $^1/_{10}$ zurück.

Meist ist der Schichtstar auf beiden Augen angenähert ebenmäßig entwickelt; 2 Fälle von sehr ungleicher Ausbildung von Linsentrübungen hat unter Anderen E. Müller mitgeteilt: Während an einem Auge sich typischer Schichtstar fand, zeigte sich am anderen Cataracta arido-siliquata im ersten Falle, Cataracta polaris posterior im zweiten.

Endlich sind mehrfach klinisch Fälle von »rudimentärem« Schichtstar beschrieben worden, das sind solche, wo nur ein Teil der den Kern umschließenden Schale getrübt war, so z. B. in den letzten Jahren von Purtscher, ferner von Czermak (1901), dessen Patient nur einseitig an

einem Sektor der Linse die Schichtstartrübung zeigte. (Ob ein von Heddaeus [Arch. f. Ophth. 1861] als partieller Schichtstar beschriebener Fall wirklich hierher gehört oder nicht vielmehr zu den hinteren Kortikalstaren, möchte ich unentschieden lassen.)

Der Schichtstar wurde früher, nach dem Vorgange von Arlt, allgemein zu den durch Erschütterung hervorgerufenen sogenannten Kontusionskatarakten gezählt. Man stützte sich dabei auf die ganz richtige Beobachtung Arlt's, dass die mit dieser Starform behafteten Patienten in frühester Jugend in sehr vielen Fällen an Krämpfen gelitten haben (nach v. Arx in mindestens 56 % der Fälle), und glaubte, dass die damit verbundenen Erschütterungen durch Lockerung des Kernes von der Rindensubstanz die Linsentrübung hervorzurufen vermöchten. Arlt nahm dementsprechend an, dass der Schichtstar nicht angeboren sei, sondern erst im extrauterinen Leben sich entwickele.

Becker hat zuerst die heute von vielen Ophthalmologen angenommene Ansicht geäußert, dass die Cataracta zonularis in der Mehrzahl der Fälle eine angeborene Starform darstelle. v. Arx (1883) dagegen nimmt an, dass der Schichtstar meist nach der Geburt, Groenouw (1904), dass »er in der Regel in den ersten Lebensjahren« entstehe; auch Hutchinson trennt ihn von den angeborenen Starformen, Peters (1904) nimmt an, dass er sowohl vor, als nach der Geburt entstehen könne.

Dass das charakteristische klinische Bild des Schichtstares gelegentlich sogar erst im späteren Leben auftritt, scheint mir durch die oben angeführten Beobachtungen einwandfrei erwiesen. Dass er bei der Geburt bereits vorhanden sein kann, geht u. a. aus den Mitteilungen Hosch's (1897) hervor, wo bei mehreren Kindern einer mit Schichtstar behafteten Familie gleich nach der Geburt die Linsentrübung festgestellt wurde.

Horner zeigte, dass diese Starform besonders häufig bei rhachitischen Individuen vorkommt (nach v. Arx in mehr als 80 % der Fälle), die häufig (31 %) Schädelanomalien und ungenügende geistige Entwicklung zeigen und dass insbesondere charakteristische Zahnmissbildungen bei Schichtstar sehr häufig (in ca. 70 % der Fälle) gefunden werden. Krämpfe werden in der Statistik von Arx in 56 % unter 189 Kranken angegeben. Bähr (1900) fand unter 153 Schichtstaren aus der Hirschberg'schen Klinik in 88,75 % Rhachitis, bei 58,4 % waren Zahnmissbildungen, 36 mal »Krämpfe« verzeichnet. Schliep (1902) fand unter 170 Fällen in 59 % sichere Kennzeichen von Rhachitis, Schmidt-Rimpler dagegen solche nur bei der Minderzahl seiner Schichtstarkranken.

Für den Zusammenhang mit Rhachitis spricht auch die Angabe von Collins (1896), dass in Ländern, in welchen Rhachitis sehr selten ist, wie in Australien und Persien, auch der Schichtstar nur ausnahmsweise vorkommt, dagegen häufig in Ländern mit viel Rhachitis. Nach privaten Mitteilungen

soll in Neapel, wo mir bei den Kindern die Seltenheit rhachitischer Veränderungen auffiel, der Schichtstar sehr selten sein. Nach SCIMEMI (1888) kamen an der Klinik in Palermo in 10 Jahren nur 2 Fälle von Schichtstar bei einem Brüderpaare vor.

Ich habe hier wie in meinen früheren Arbeiten nur das häufige Zusammentreffen von Schichtstar mit Rhachitis betont. Dieses kann wohl kaum als Zufall aufgefasst werden, sondern deutet bestimmt auf irgend einen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen, über dessen Natur wir uns freilich noch keine Vorstellung machen können; insbesondere ist aus diesem Zusammenhange nicht ohne weiteres zu schließen, dass die Rhachitis die Ursache des Schichtstares sei.

PETERS sagt bei Besprechung eines von mir beschriebenen angeborenen Totalstares: »Da HESS den Star als kongenital auffassen musste, so hält er damit die Existenz einer fötalen Rhachitis für bewiesen.« Davon steht nichts in meinen Abhandlungen. Die Frage nach einer fötalen Rhachitis habe ich nie berührt und auch niemals den Schichtstar, wie PETERS meint, als Folge bezw. als ein Symptom der Rhachitis bezeichnet.

Die bei Schichtstar häufig gefundenen Zahnmissbildungen betreffen hauptsächlich die bleibenden oberen Schneidezähne, ferner die Augen- und die ersten Backenzähne.

Ich gebe hier die erste Schilderung dieser Veränderungen durch HORNER wieder. Beim genauen Betrachten eines Schneidezahns sehen wir, dass bei einem vollendet schönen Exemplare der Schmelz allmählich gegen den Zahnhals hin ausläuft; der Schmelz ist glänzend, glatt, bei schief auffallendem Licht atlasartig schimmernd. Dieser Atlasglanz rührt von einem System zarter Querfurchen her, die ringförmig die Zahnkronenoberfläche umziehen. Je unvollkommener ein solcher Zahn geformt ist, um so weniger zeigt die Schmelzoberfläche diesen vollendeten Wachsglanz und wir sehen bei genauerer Beobachtung, dass dieses von dem Weiterauseinanderstehen und Tieferwerden der Querfurchen herrührt. Diese Querfurchen können also von einer Feinheit und alsdann so dicht gedrängt sein, dass wir einer Lupe bedürfen, sie zu distinguieren, und immer gröber und deutlicher auftreten, dass selbst ein unaufmerksames Auge sie leicht beobachtet. Bei Rhachitis tritt nun eine leicht zu erkennende Formanomalie auf. Die Zähne haben eine plumpere, dickere Gestalt. Statt der eleganten, meißelförmigen Schneidezähne haben wir nur kubische, unförmliche Klötze. Doch kann die Gestalt im allgemeinen sich in manchen Fällen der idealen Form nähern. Das Interessanteste ist aber die Abweichung der Oberfläche des Zahnes; der Schmelz, anstatt am Hals allmählich sich zu verlieren, endet meistens plötzlich in einem wulstigen Rand. Die schon erwähnten Querfurchen sind aufs kolossalste ausgeprägt. Manchmal finden wir, besonders gegen die Schneide hin, statt einer Rinne eine in gleicher Linie verlaufende Reihe von runden, wie mit einer stumpfen Ahle eingetriebenen Löchern. Gegen die Schneide hin hört der Zahnkörper in einem konvexen Rande auf. Es setzt sich die Vereinigung der lingualen und labialen Schmelzplatte als unregelmäßig geformte oder gezackte Lamelle über den Zahnkörper hinaus fort. In einzelnen extremen Fällen fehlt an ganz ausgedehnten Stellen der Schmelz gänzlich und zwar meist in der Weise,

dass die entblößte Stelle dem Boden einer kolossalen Querfurche entspricht, während er dann an anderen Stellen wellenförmig angehäuft und an die Schneide herabgewischt erscheint. Das entblößte Zahnbein erscheint dann durch Kontakt mit der feuchtwarmen Atmosphäre der Mundhöhle braun gefärbt aus dem hellen Schmelz hervor. Von dieser Formanomalie sind charakteristischer Weise (meist) nur einzelne Zähne und zwar diese nur in einem gewissen Grade betroffen.«

Hutchinson und auch eine Reihe von Zahnärzten halten demgegenüber für ganz unbewiesen, dass diese Veränderungen auf Rhachitis zu beziehen seien. Der Einwand, dass an den bleibenden Zähnen diese Veränderungen nicht sichtbar sein könnten, da zur Zeit ihres Erscheinens die Rhachitis bereits ausgeheilt sei, scheint nicht stichhaltig. In den letzten Jahren hat Bennett den Zusammenhang der Linsenaffektion mit den Zahnmissbildungen wieder erörtert und auf Grund eingehender Untersuchungen über die Zeit der Knochenbildung in den bleibenden Zähnen, die sich um den Beginn des extrauterinen Lebens vollzieht, sich dahin ausgesprochen, dass die Startrübung unmittelbar nach der Geburt begonnen haben müsse. Auch diese Schlussfolgerung ist offenbar nicht zwingend.

Interessant und auffällig ist die ausgesprochene Neigung zur Vererbung, die wir häufig beim Schichtstare, wie auch bei den anderen angeborenen Katarakten finden. Als ein Beispiel unter vielen in der Litteratur mitgeteilten erwähne ich die Krankengeschichte einer Familie, wo durch vier Generationen angeborener Star beobachtet wurde. Von 14 Kindern einer kongenital kataraktösen Mutter waren 12 mit Star zur Welt gekommen. Kürzlich hat Horovitz (1903) hierher gehörige Fälle aus Hirschberg's Klinik beschrieben.

Der Schichtstar ist der Ausdehnung nach in den meisten Fällen stationär; ich sah zwei Patienten von 70, bezw. 69 Jahren, welche einen typischen Schichtstar bei klarer Corticalis zeigten. Doch ist nach dem oben Gesagten nicht zweifelhaft, dass bei unveränderter Ausdehnung die Intensität der Schichtstartrübung zeitweilig zunehmen kann. (Vielleicht ist in diesem Sinne auch der oben erwähnte, von mir beobachtete Fall von erworbenem, einseitigem Schichtstar bei einem 11Jährigen zu deuten.) Die Angabe, dass die Augen mit Schichtstar »fast immer in geringerem Grade myopisch seien« (Becker), wird auch neuerdings vielfach vertreten. Den Zusammenhang erklärt man in der Regel dadurch, dass die Patienten wegen der schlechten Sehschärfe die Objekte den Augen stark nähern. Nach meinen Erfahrungen ist die Myopie bei Schichtstar nicht so häufig, als es nach vielen Litteraturangaben scheinen konnte: auch Schliep (1902) fand unter 170 Schichtstarkranken nur bei 22,6 % Myopie, bei 11,2 % Hypermetropie.

Wenn man diese Myopie als Arbeitsmyopie in dem eben angedeuteten Sinne auffassen will, muss man sorgfältig den Nachweis führen, dass es sich wirklich um Achsenmyopie und nicht etwa um solche durch Anomalien der Linse handelt; dies scheint bisher nicht bei allen Statistiken

in genügendem Maße geschehen zu sein. Die subjektive Refraktionsbestimmung kann aus naheliegenden Gründen — schon wegen der meist nicht genügenden Sehschärfe — oft keine zuverlässigen Resultate geben. Dass die ophthalmoskopischen Anzeichen der Achsenverlängerung fehlen können, hob schon Becker hervor, der die von ihm öfter gefundene Myopie aus der sphärischen Aberration der Linse erklären wollte.

Die Akkommodation bei Schichtstar wurde von O. Becker untersucht und sehr gering (1—2,5 D. für jugendliche Personen) gefunden. Bei Spindelstar (s. § 101) fand dagegen Knies (1877) eine scheinbar sehr große Akkommodationsbreite, die er aber als Folge der ungewöhnlichen Krümmungsverhältnisse u. s. w. der Linse auffasste (»passive Akkommodation), da auch nach Ausschalten der Ciliarmuskelthätigkeit durch Atropin mit sehr verschieden starken Gläsern annähernd gleich gut gesehen wurde.

Bei allen derartigen Beobachtungen ist zu berücksichtigen, dass genaue Ergebnisse sich nur bei guter Sehschärfe erzielen lassen und dass ferner durch stenopäisches Sehen (z. B. zwischen dem Pupillenrande und dem Starrande hindurch) vielfach unzuverlässige Ergebnisse erhalten werden können, so dass die Frage nach der Akkommodation beim Schichtstare noch als offene zu bezeichnen ist. Da sich die akkommodativen Gestaltsveränderungen aber vorwiegend in der Linsenrinde abspielen, so ist a priori wohl wahrscheinlich, dass solche auch in der Schichtstarlinse erfolgen können. Die Beobachtung des vorderen Linsenbildchens würde wohl eine einwandfreie Beantwortung der Frage ermöglichen.

§ 91. Mikroskopische Untersuchungen von typischem Schichtstar sind zuerst von Deutschmann (1886), dann von Beselin (1888), später insbesondere von Schirmer (1889), von mir (1893), Peters (1893), Treacher Collins (1896), in jüngster Zeit von Meyer (1898), Heinrich (1899) u. A. vorgenommen worden. Graefe und Jäger stellten zuerst auf Schnitten durch Schichtstarlinsen die bandförmige Trübungszone zwischen Rinde und Kern fest. (Nach einer Angabe von Hulke soll zuerst Bowman diese Schicht an einem wenige Tage alten Kätzchen beschrieben haben.) Beselin hatte kleine Vacuolen, tropfenartige Gebilde (wie sie Becker schon früher in den Kernen von Linsen mit angeborenem Totalstar beschrieben) als postmortale Bildungen aufgefasst, denen aber eine durch die rhachitische Ernährungsstörung bedingte chemische Alteration des Linsenkernes zu Grunde liegen sollte. Nach Beselin hätte eine derartige Veränderung allmählich eintretende Schrumpfung der Kernsubstanz zur Folge, die zu einer Spaltbildung zwischen der früher vorhandenen Linsenmasse und den nicht hinreichend nachgebenden, außen neu angelagerten Schichten führte: Beselin hielt also die von ihm beschriebenen perinuclearen Spalten für das wesentliche anatomische Substrat der Schichtstartrübung. Seinen Angaben schloss sich Lawford im

wesentlichen an. DEUTSCHMANN fand in den von ihm untersuchten Schichtstarlinsen den Kern normal.

Nach SCHIRMER ist die Schichtstartrübung bedingt durch das Auftreten von in der fraglichen Schichte zahlreich vorhandenen »Tröpfchen«, die sich, wenngleich in wesentlich geringerer Zahl, auch im Kerne finden; durch Untersuchung frischer Linsen zeigte er, dass sie nicht postmortal entstanden, sondern schon in vivo vorhanden sind.

Fig. 29.



Ich selbst habe in den letzten 10 Jahren eine große Zahl von Schichtstarlinsen histologisch untersucht und bin in den wesentlichen Punkten zu folgenden Ergebnissen gekommen:

In der in vivo getrübt gefundenen Zone trifft man regelmäßig eine mehr oder minder große Zahl von rundlichen oder unregelmäßig begrenzten Degenerationsherden, deren Durchmesser innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankt, im allgemeinen etwa zwischen 0,002 bis 0,01 mm liegt.

Das mikroskopische Bild der Schichtstartrübung zeigt sich im großen und ganzen häufig in der durch Fig. 29 wiedergegebenen Form. (Die Besonderheit dieser Linse, die von einem 37jährigen, früher rhachitisch gewesenen Patienten stammt, liegt darin, dass hier die fraglichen Degenerationsherde sich nicht nur in der perinuclearen Zone und zum Teile im Kern, sondern auch, allerdings sehr viel spärlicher, in den Rindenpartien der Linse zerstreut finden; in der Umgebung des vorderen und des hinteren Poles trifft man sie wieder in etwas größerer Zahl.) Das Verhalten des Kernes der Schichtstarlinse ist in verschiedenen Augen sehr verschieden. In der Mehrzahl der Fälle findet man in ihm ähnliche Degenerationsherde, wie in der Schichtstarzone selbst, nur in geringerer Zahl; in einzelnen Fällen fand ich den Kern anscheinend ganz frei von solchen Herden, so bei einer 24 Jährigen mit typischem, sehr zartem Schichtstar.

Neuere Beobachtungen, wie die von Heinzel und O. Meyer, bestätigen im wesentlichen die hier geschilderten Befunde. In einem Falle von Meyer zeigte der Schichtstar auf dem Schnitte nicht die gewöhnliche kuglige Form, sondern glich »einem nach vorne offenen Hohlbecken«. Bei zwei von mir untersuchten

Fig. 30.

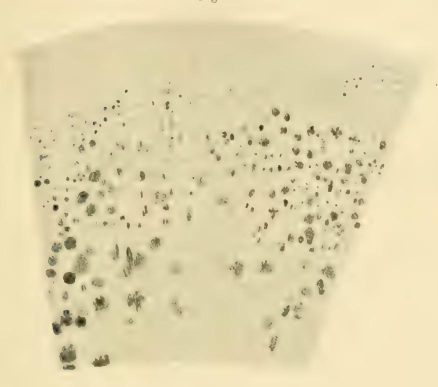
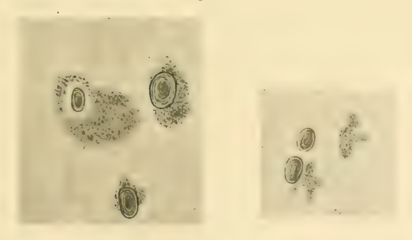


Fig. 31.



Linsen fand ich einen kleinen chemischen Unterschied zwischen den Degenerationsherdchen im Kerne und jenen in der perinuclearen Schicht insofern, als bei ersteren der Inhalt sich mit Hämatoxylin stärker als die Umgebung färbte, während jener der Schichtstarherde den Farbstoff wenig oder gar nicht annahm.

Auf äquatorialen Schnitten konnte ich in der Regel keine charakteristischen Beziehungen der Degenerationsherde zu den oft deutlich sichtbaren Radiärlamellen der Linse nachweisen (vgl. z. B. Fig. 30). Einige dieser Degenerationsherde zeigten gelegentlich einen eigentümlichen, geschichteten Bau, wie es Fig. 31 wiedergiebt.

Ferner fand ich in den Schichtstaren gelegentlich drusenartige Bildungen. Eine derartige Druse von beträchtlichem Umfange habe ich früher in dem Kerne eines angeborenen Totalstares beobachtet und in Fig. 42 abgebildet.

Auch Axenfeld (1900) beschreibt in einer Schichtstartrübung »eine größere Zahl äußerst zierlicher kugliger Perlen von seiden- oder perlenartigem Glanz, teils bis stecknadelkopfgroß im Durchmesser, teils erheblich kleiner. Nach der Extraktion erwiesen sie sich nur locker mit den Linsenmassen verbunden, . . . unter dem Mikroskop sind sie schwach gelblich, stark lichtbrechend und an der im allgemeinen kugligen, leicht granulierten Oberfläche unregelmäßig gefeldert, so, als ob sie aus einem radiären Gefüge schmaler Pyramiden beständen«.

Hier mögen einige weitere Angaben über das Vorkommen von Krystallen auch in nicht an Schichtstar erkrankten Linsen Platz finden.

Baas (1897) hatte in einer kataraktösen Linse unbekannter Herkunft 0,167 mm große »Krystalldrusen« gefunden, aus radiär um ein helleres Centrum angeordneten, länglichen, glänzenden Nadeln bestehend, und mehrfach zu zweien oder dreien vereinigt; sie wurden vermutungsweise für Leucin gehalten.

Krystalle anscheinend anderer Natur in der Linse beschreiben u. a. Krautschneider (1897) und Alleman. Ersterer fand bei einem 59 Jahrigen in der Mitte der Linse zahlreiche lebhaft irisierende, rhomboidische, z. T. radiar angeordnete längere und kürzere Plättchen. Alleman sah in der Linse eines 20 Monate alten Kindes zahlreiche goldglanzende Gebilde; die extrahierten Linsenmassen enthielten reichlich Cholestearin. Weitere Fälle mit feinen irisierenden Krystallen in der Linse beschreiben Lang (1895), Gunn u. A.

Wer systematisch mit der Binokularlupe bei stärkerer Vergrößerung Altersstare untersucht, wird durchaus nicht selten, und zwar nicht bloß bei vorgeschrittenen Formen, dicht unter der Kapsel derartige prachtvoll glänzende, oft in schönen Farben schillernde Krystalle finden. (Vgl. z. B. § 48.)

§ 92. Vielfach ist (zuerst von Liebreich) angegeben worden, dass das Volumen der Schichtstarlinse oft kleiner als normal sei. Man erklärte dies meist durch die Annahme, dass der Kern des Schichtstares starke Neigung zu Schrumpfung habe. Ich konnte 2 typische Schichtstarlinsen mit klarer Rindenschicht untersuchen, die von 69 jährigen Patienten stammten und angenähert normale Größe hatten; ich habe mich, mit auf Grund dieser Beobachtung, gegen die Annahme einer allgemeinen Gültigkeit der Lehre von der Kernschrumpfung bei Schichtstar ausgesprochen. Eine solche Kernschrumpfung darf, wie mir scheint, nicht ohne weiteres aus der Kleinheit

des Kernes oder der ganzen Linse bei Schichtstar geschlossen werden. Es ist ebenso gut denkbar, dass in einem derartigen Falle der Kern von vornherein, schon in seiner Anlage, sehr klein war (s. u.) und später nicht abnorm geschrumpft ist; ein abnorm kleiner, nicht geschrumpfter Kern wird schließlich auch eine abnorme Kleinheit der ganzen Linse bedingen müssen, während eine Kernschrumpfung allein, wie wir oben (§ 57) sahen, durchaus noch nicht eine abnorme Kleinheit der ganzen Linse zur Folge haben muss. Überhaupt existiert meines Erachtens nicht eine einzige Thatsache, aus der auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit auf abnorme Schrumpfung des Kernes bei Schichtstar geschlossen werden könnte. Bei einer 24 Jährigen mit typischem, zartem Schichtstare habe ich nach der Extraktion die frische Linse, die sich nahezu vollständig hatte entbinden lassen, halbiert und den Kern ebenso weich und feucht erscheinend gefunden, als bei normalen gleichaltrigen Linsen; mikroskopisch waren die centralen Linsenfasern tadellos erhalten und erschienen gleichfalls nicht anders als in normalen Linsen.

Die Frage, ob bei Schichtstar eine abnorm starke Schrumpfung der Kernpartien der Linse vorliegt, könnte vielleicht mit Hilfe der Prüfung der Kernbildchen gefördert werden. Fände sich z. B. häufiger bei Schichtstarkranken diesseits des 25. Jahres ein deutliches Kernbildchen, so würde dies für eine abnorme Kernsklerosierung sprechen. Fände man andererseits jenseits des 30. Jahres bei solchen Kranken das Kernbildchen nicht anders als bei Normalen, so wäre eine stärkere Kernsklerose sehr unwahrscheinlich. Freilich wären derartige Untersuchungen nur durch Unterstützung von vielen Seiten her möglich; denn abgesehen von dem relativ spärlichen Vorkommen von Schichtstar überhaupt werden im allgemeinen nur solche Fälle zur Untersuchung geeignet sein, wo die Schichtstartrübung genügend zart ist, um die Beobachtung eines Stückes klarer Kernoberfläche zwischen getrübter zu gestatten. Bei der von mir untersuchten 24 Jährigen (s. o.) mit sehr zartem, typischem Schichtstare war kein deutliches Kernbildchen zu sehen.

Die grauen Reiterchen, die oft am Äquator der Schichtstartrübung mehr oder weniger dicht aufsitzen, fasste Schirmer und nach ihm O. Meyer als Spaltbildungen zwischen den Fasern infolge jener supponierten Kernschrumpfung auf. In den von mir untersuchten Linsen zeigten sie aber histologisch das gleiche Aussehen, wie die getrübte Zone selbst, und ich nehme danach bei meinen Fällen auch für die Reiterchen eine gleiche Entstehungsweise wie für jene an. Meine Auffassung wird durch die neueren Untersuchungen von Heinzel (1899) gestützt.

§ 93. Über die Entstehung des Schichtstares stellte Schirmer folgende Ansicht auf: »Irgend eine Schädlichkeit, deren Wesen uns noch unbekannt ist, ruft sowohl in den zur Zeit ihrer Einwirkung schon gebildeten wie in

den während dieser Zeit entstehenden Linsenschichten Veränderungen hervor, sie erzeugt Vacuolen, die vielleicht anfangs in den Fasern liegen, und erst später, wenn die Faser schrumpft, herausgepresst werden, vielleicht aber auch von Anfang an zwischen denselben liegen.«

Peters (1904) fand bei einem von ihm untersuchten Falle von Schichtstar Veränderungen vorwiegend am kubischen Epithel des Ciliarkörpers, das »streckenweise in der gleichen Weise degeneriert ist, wie in meinem ersten Falle von Tetaniestar«. (Vgl. auch § 72.) Infolge einer damit in Zusammenhang stehenden Ernährungsstörung soll nach Peters der Kern schrumpfen, wobei teils Tröpfchen austreten, teils Lücken zwischen den Fasern gebildet würden. Die früher von ihm verteidigte Knies'sche Annahme, dass Ciliarmuskelkrämpfe die Ernährung der Linse beeinträchtigen sollen, hat Peters neuerdings fallen lassen. Die Rhachitis könne »als ätiologisches Moment« nur insofern in Betracht kommen, als sie für das Auftreten von Tetanie eine Prädisposition schaffe.

Peters führt eine Statistik von Kirchgaesser an, wonach unter 283 mit Tetanie behafteten Kindern 226, also fast 80 % rhachitisch waren. Die Angaben verschiedener Autoren gehen hier weit auseinander: So geben Boral und Bendix an, dass alle Kinder mit Tetanie rhachitisch gefunden würden, während Fischl solches nur in 59,63 % der Fälle fand. Unter den für die Peters'sche Auffassung sprechenden Gründen führt Kirchhof an, dass bei 80 Kindern, die deutliche Zeichen von Rhachitis boten, während Tetanie mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen war, sich kein Schichtstar fand. Dem wird die Angabe gegenübergestellt, dass Peters bei 10 Fällen von Tetanie viermal Schichtstar beobachtete.

§ 94. Ich habe 1893) an der embryonalen Linse eines jungen Hühnchens den folgenden Befund erhoben, den ich zunächst zur Erklärung des angeborenen Centralstares heranzog (s. Fig. 32).

An dem 16 mm langen, ca. 150 Stunden alten Hühnerembryo beobachtete ich neben weniger interessanten Störungen in der Entwicklung der sekundären Augenblase folgendes: An der Stelle der Haut, unter der die Linse liegen sollte, fand sich eine 0,3 mm tiefe, ampullenförmige Epitheleinstülpung, die mit ihrer breiten Basis die Umschlagstellen der sekundären Augenblase eben berührte, und deren obere Öffnung einen Durchmesser von 0,12 mm besaß. Das die Ausbuchtung auskleidende Epithel erschien an deren oberen Rändern kubisch und ging hier kontinuierlich in das normale mehrschichtige Epithel der äußeren Haut über. Innerhalb der Ausbuchtung wurde das Epithel rasch cylindrisch und hatte hier beträchtliche Höhe, die Kerne lagen basalwärts von der Zellmitte. Die Zellen kleideten nur die Seitenwände der Ausbuchtung aus, die hintere Wand der Ausbuchtung hatte keinen Epithelbelag. Hier entwickelten sich aus den cylindrischen Zellen langgestreckte Fasern, deren hinteres Ende sich an der

durch die feine, fötale Linsenkapsel gebildeten Wand der Ausbuchtung ansetzte. Das vordere Ende dieser die Ampulle zum größten Teile ausfüllenden Fasern nahm in den verschiedenen Partien der Ausbuchtung verschiedenen Verlauf. Die den Seitenwänden zunächst liegenden Fasern verliefen in sanftem Bogen lateralwärts, so dass ihre Enden fast in unmittelbare Berührung mit der Epithelauskleidung der Ampulle kamen. Die mittleren Fasern verliefen mehr gestreckt, traten durch die Öffnung der Ampulle aus und verbreiteten sich außerhalb nach beiden Seiten hin; die Kerne dieser Fasern lagen unregelmäßig verstreut, teils innerhalb, teils außerhalb der Ampulle. Von den Linsenfasern waren nur wenige normal, die meisten, insbesondere die central gelegenen, zeigten ausgedehnte Degeneration, Vacuolenbildung und feinkörnigen Zerfall.

Fig. 32.



Es handelt sich hier also im wesentlichen um eine Störung in der Abschnürung des Linsenbläschens vom Hornblatte, in deren Folge die Linsenfasern, nicht mehr gehemmt durch die umschließende Kapsel, zu wuchern begannen und danach zerfielen.

Es ist nun wohl denkbar, dass in unserem Falle, wenn die Entwicklung des Tieres nicht unterbrochen worden wäre, das Linsenbläschen sich abgeschnürt hätte, nachdem etwa durch den Zerfall der hervorgewucherten Fasern das mechanische Hindernis für den Verschluss beseitigt worden. Hätten sich dann weiterhin normale Linsenfasern entwickelt, so würde im wesentlichen das Bild eines angeborenen Centralstares entstanden sein (s. u.). Bei den nahen Beziehungen, die der Schichtstar in klinischer wie auch in anatomischer Hinsicht zu dem Kernstare hat, liegt der Gedanke nahe, auch für ersteren eine ähnliche Entstehungsweise anzunehmen.

Selbstverständlich kann ein solcher Erklärungsversuch nur für die angeborenen Schichtstare in Betracht kommen, nicht aber für die im späteren Leben erworbenen. Ob wir bei letzteren mit der Annahme auskommen können, dass die Trübung ursprünglich so zart war, dass sie keine Sehstörungen machte, und erst später intensiver wurde, oder ob es sich um Vorgänge ganz anderer Art handelt, lässt sich heute noch nicht entscheiden. Ich habe schon früher betont, dass unsere Kenntnisse vom Schichtstare noch zu lückenhaft sind, als dass sich die angedeutete Hypothese über die Folgen einer Störung in der Abschnürung der Linsenbläschen ins Einzelne durchführen ließe, und es scheint mir auch heute noch müßig, alle die Möglichkeiten zu diskutieren, durch welche man das Auftreten zweier oder dreier, durch klarere Linsenpartien voneinander getrennter Schichtstarmassen etwa verständlich machen könnte (z. B. die Annahme eines vorübergehenden mangelhaften Verschlusses der Öffnung des Linsenbläschens, der später bei zunehmendem Kapselinhalte wieder zeitweilig undicht werden könnte, u. a. m.).

Wesentlich scheint mir, dass die fragliche Hypothese im Stande ist, für mehrere wichtige und bisher zum Teile ganz unverständliche Befunde, die in den letzten Jahren mitgeteilt wurden, eine befriedigende und einheitliche Deutung zu geben. So würden u. a. die so häufig gefundenen Kernveränderungen in den Schichtstarlinsen, ferner die Verlagerung des getrübten Linsenkernes in die Nähe des hinteren Poles, die ich nun schon bei mehreren hierhergehörigen Fällen nachgewiesen habe, wie auch das häufige Vorkommen einer deutlich sichtbaren vorderen Poltrübung bei diesen Starformen durch unsere Annahme leicht verständlich, ferner auch die nahen Beziehungen des Schichtstares einerseits zum Centralstar, andererseits zum Spindelstar; insbesondere sei darauf hingewiesen, dass die klinischen und anatomischen Merkmale des typischen Schichtstares wiederholt auch in Augen mit Centralstar gefunden worden sind. Dass eine Störung, z. B. schon eine einfache Verspätung im Verschlusse des Bläschens auf die in der Bildung begriffenen Linsenfasern schädlichen Einfluss haben kann, scheint mir einleuchtend; die Wirkung dürfte wohl jener ähnlich sein, die bei Kontinuitätsunterbrechung der Kapsel erfolgen kann; auch insofern scheint mir die fragliche Hypothese geeignet, die Genese jener Trübungen dem Verständnisse näher zu rücken.

Nach dem Gesagten kann ich die Bemerkung E. v. Hippel's (1902), dass nach meiner Annahme »z. B. beim Schichtstar eine etwa vorhandene zweite und dritte Trübungszone eine ganz andere Ursache haben müsste, als die erste« nicht zutreffend finden. Die Angabe von Peters, v. Hippel habe in der fraglichen Arbeit (über einige angeborene Starformen) gewichtige Bedenken dagegen geäußert, dass die von mir »betonte Entstehung der Katarakt durch verspätete Abschnürung des Linsenbläschens möglich sei«, ist nicht ganz richtig; v. Hippel hat eine solche Möglichkeit nicht erörtert und außer dem oben citierten

Satze lediglich bemerkt, dass die dort von ihm untersuchten Stare nicht nach meiner Auffassung zu erklaren seien; unter diesen Staren befand sich aber kein Schichtstar. Wenn PETERS weiter sagt, meine Erklarung konne keineswegs auf alle intrauterinen Stare Anwendung finden, so genügt hier der Hinweis, dass ich selbst zuerst eine Reihe von intrauterinen Starformen mit ganz anderer Entstehungsweise beschrieben habe (vgl. § 126). HOSCH meint bei Besprechung meiner Hypothese, (dass ein derartiges Vorkommnis unter allen Umstanden zu selten sein wird, um auch nur einen kleinen Bruchteil der samtlichen beobachteten Schichtstare erklaren zu konnen). Da er seine Meinung nicht begründet, ist ein Eingehen auf dieselbe nicht angängig.

§ 95. Die Prognose des Schichtstares ist insofern günstig, als die übrigen Augenteile in der Mehrzahl der Fälle gesund sind und durch Beseitigung des optischen Hindernisses das Sehen meist wesentlich gebessert werden kann. Immerhin lässt in einer Reihe von Fällen nach Entfernung der Linse trotz entsprechender Brillenkorrektion und trotz völlig klarer Medien das Sehen, offenbar infolge mangelhaften Funktionierens des nervösen Apparates, zu wünschen übrig. Nicht ganz selten wird bei Schichtstar Nystagmus beobachtet, der nach Beseitigung der Sehstörung in manchen Fällen mehr oder weniger vollständig schwinden kann.

Von den nicht operativen Behandlungsmethoden kommt allein die Erweiterung der Pupille durch Atropin in Betracht, wodurch zuweilen beträchtliche Besserung des Sehens erzielt werden kann, insbesondere dann, wenn die getrübte Schicht einen kleinen Durchmesser hat und die Trübung so intensiv ist, dass die Menge des in ihr diffundierten Lichtes verhältnismäßig gering bleibt. Ich habe einen 69 jährigen Herrn behandelt, der über 20 Jahre lang eine Atropinlösung mit sich führte, nach deren Einträufelung er eine für seinen Beruf ausreichende Sehfähigkeit erhielt.

Der Centralstar.

§ 96. Der Centralstar steht dem Schichtstare klinisch insofern nahe, als auch er eine angeborene, stationäre Starform darstellt, die ausgesprochene Neigung zur Vererbung zeigt und bei der häufig auch Rhachitis nachgewiesen wird; nicht selten zeigen mit Centralstar behaftete Linsen gleichzeitig in ihren peripheren Teilen die für Schichtstar charakteristischen Veränderungen (s. z. B. Fig. 33 und 34).

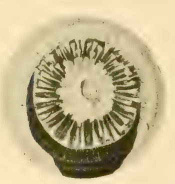
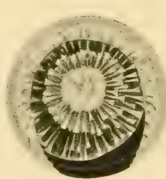
Mehrfach findet man bei Familien mit angeborenem Stare in der einen Generation Schichtstar, in der anderen Centralstar. Auch er ist meist doppelseitig; Fälle von einseitigem Centralstar haben SCHIRMER (1891) und ONKEN (1901) untersucht.

In einem von mir untersuchten Falle, der als Typus für diese Starform gelten kann, war das klinische Bild das in Figur 33 wiedergegebene. Auf dem Querschnitte (Fig. 34) zeigte sich der Linsenkern stark nach

rückwärts, gegen den hinteren Pol, verlagert und in toto in eine teils schollige, teils feinkörnige Masse verwandelt, die von den umgebenden normaleren Linsenteilen nicht ganz scharf getrennt war. Sein äquatorialer Durchmesser betrug ca. 2 mm; die vordere Fläche zeigte eine nach vorne konkave Begrenzung und auch die ihr aufgelagerten durchsichtigen Linsenfasern waren dementsprechend gegen den Kern hin eingebogen. Um die centrale Degenerationszone legte sich eine von zahlreichen, runden, mit krümeliger Masse erfüllten Herden durchsetzte Schicht, die sehr ähnlich den beim Schichtstar gewöhnlich beobachteten, nur etwas größer als diese waren.

Auch in anderen von mir untersuchten, sowie in einigen von Schirmer und von Onken beschriebenen Fällen zeigte sich die erwähnte Verlagerung des Kernes nach hinten, die nach den früheren Anschauungen über die Entstehung der fraglichen Starformen schwer zu erklären, nach der von uns oben angedeuteten Auffassung (insbesondere im Hinblicke auf die in Fig. 32 wiedergegebene Missbildung beim Hühnerembryo) leicht verständlich ist.

Fig. 33.

Danach würde der Centralstar vom Schichtstare sich wesentlich nur durch den weit vorgeschrittenen Kernzerfall unterscheiden, was vielleicht auf eine besonders früh und intensiv wirkende Schädigung zu beziehen wäre. Auch die Ähnlichkeit des histologischen Befundes im kranken Kerne mit jenem in den getrübten perinuclearen Zonen dient dieser Auffassung zur Stütze.

Peters giebt an, es sei »auch bei Tetanie- und Altersstaren eine solche Kernverlagerung nach hinten zu finden«, die, wie er meint, »in erster Linie deshalb stattfindet, weil durch den Mechanismus der Starentwicklung eine Zerreißung der kortikalen Faserschichten am hinteren Linsenpol stattfindet«. Ich selbst habe eine solche Kernverlagerung, wie ich sie oben beschrieben habe, niemals bei Altersstaren gefunden; die bei meinen Starfällen gefundene Verlagerung kann nicht nach der Peters'schen Annahme erklärt werden.

§ 97. Den vorher besprochenen Formen schließt sich die folgende Linsenanomalie eng an, die ich wegen ihrer Beziehungen zu verschiedenen hierher gehörigen Fragen etwas ausführlicher schildere.

Therese V., 17 Jahre alt, wurde von mir in den letzten Jahren wiederholt, zuletzt kurz vor ihrem Tode untersucht.

Fig. 34.



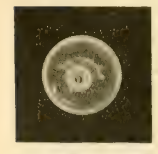
Es fand sich beiderseits ein operatives Iriscolobom, im rechten Auge nach unten, im linken Auge nach innen unten. In der Linse war ein dichter, kleiner, runder, weißer Centralstar sichtbar, der anscheinend nahe an die vordere Kapsel heranreichte und von einer ca. 2 bis 3 mm im Durchmesser haltenden ringförmigen weißen Trübung umgeben war. Um diese mittlere Trübung war eine nur leicht getrübte typische Schichtstarzone, peripherwärts durch eine scharfe Kreislinie abgegrenzt, im Pupillargebiete sichtbar. Nach außen von dieser fand sich eine schmale Zone klarer Rindensubstanz. Der Rand der anscheinend zu kleinen Linse war im Colobomgebiete sichtbar. Im linken Auge waren die Verhältnisse ähnlich, wie im rechten. Keinerlei Anzeichen von frischer oder abgelaufener Entzündung. Die Iridektomie war vor 15 Jahren von Herrn Kollegen Helfreich vorgenommen worden, dem ich für die folgenden Notizen zu Danke verpflichtet bin: Er sah die Patientin zum erstenmal im Jahre 1888, als sie 10 Monate alt war, und nahm die Operation ein Jahr später vor. Er fand damals

»auf dem rechten Auge eine anscheinend der Kernregion der Linse entsprechende Trübung mit sehr gesättigtem Centrum. Die von ihm ausstrahlende Partie erstreckt sich ziemlich weit hinaus. Im Bereiche derselben sieht man eine große Anzahl radiärer Trübungen, nach innen unten ist die Linse klar; der Äquator (vor der Iridektomie) nirgends sichtbar. Das linke Auge bot eine größere, von oben nach unten verlaufende wetzsteinförmige und daneben eine kleinere Trübung der Linse, welche nicht in der Mitte, sondern näher der Oberfläche zu liegen schien. Die übrige Linse erschien klar, nach innen unten war der Linsenäquator deutlich sichtbar«.

Die Patientin war in den letzten fünf Jahren ihres Lebens in der psychiatrischen Klinik aufgenommen. Der neuropathologisch interessante Fall ist von Dr. ZAHN (Münchener med. Wochenschr. 1901. No. 42 u. 43) eingehend geschildert: »Das Mädchen leidet an einer angeborenen schlaffen Lähmung, die mehr oder weniger schwer die Muskeln des Mundes, der Zunge, des Rachens, Kehlkopfes, Halses, Rumpfes und aller Gliedmaßen betrifft, außerdem an starker Ataxie der Arm- und Rumpfmuskeln, sowie an wackelnden Bewegungen des Halses.« Das Kind lernte etwa im Alter von $2^1/_2$ Jahren etwas sprechen, bekam mit 3 Jahren die ersten Zähne. Das Knochengerüst war genügend und ohne rhachitische Zeichen, die Zähne, teilweise dürftig entwickelt, ragten wenig über das Zahnfleisch empor. Herr Kollege RIEGER teilte mir auf meine Anfrage mit, dass nicht der mindeste Grund dafür vorliege, »dass man ihren Zustand mit etwas in Verbindung bringen sollte, worauf der Name Tetanie anwendbar wäre«. Der Muskelschwund war enorm, Patientin starb mit einem Gewichte von 19 kg bei einer Länge von 140—150 cm. Ich erhielt die Augen drei Stunden nach dem Tode durch die Güte von Herrn Kollegen RIEGER.

Bei äquatorialer Eröffnung fand ich den hinteren Abschnitt sowie den Glaskörper beider Augen völlig normal. Beide Linsen erschienen abnorm klein und excentrisch nach oben bezw. etwas nach oben innen verlagert (s. Fig. 35 Taf. I). Die rechte Linse präparierte ich aus der Umgebung frei, indem ich die Zonulafasern vorsichtig an den Ciliarfortsätzen durchtrennte. Dabei zeigte sich, dass diese Fasern auch im Colobomgebiete vorhanden waren, die Verlagerung der Linse nach oben also nicht auf etwaiges Fehlen solcher bezogen werden kann. Der äquatoriale Durchmesser dieser Linse betrug etwa $7^1/_4$ mm; sie erschien auffallend flach, an ihrer dicksten Stelle maß sie weniger als $2^1/_2$ mm. Vordere und hintere Fläche der *frischen* Linse waren in der Mitte stark konkav, indem sowohl der vordere als der hintere Pol kernwärts eingezogen erschienen; die Linse hatte also angenähert die Form eines roten Blutkörperchens; sie erschien auch an den dickeren Stellen nur schwach gelblich.

Fig. 36.



Entsprechend dem eingezogenen vorderen Pole sah man an der frischen Linse (vgl. Fig. 36) den schon erwähnten weißen Ring von ca. 2 mm Durchmesser und konnte sich jetzt überzeugen, dass der weiße Punkt innerhalb

dieses Ringes wieder deutlich tiefer lag als letzterer. Nach oben davon war ein etwa 120° großer Sektor partiell getrübter Linsenschichten sichtbar, die das charakteristische Aussehen einer Schichtstartrübung zeigten.

Fig. 37.



Bei Betrachtung von rückwärts erschien entsprechend der Vertiefung in dem weißen Ringe eine zapfenförmige weiße Partie, die anscheinend bis zum hinteren, gleichfalls stark eingezogenen Pole reichte. In der unteren Hälfte dieser Linse war nochmals in einem Umfang von ca. 90° ziemlich nahe dem Äquator eine zweite zarte Trübungszone zu sehen, die gleichfalls das charakteristische Aussehen eines Schichtstares bot und der von mir schon im Leben beobachteten Trübung entsprach.

Das linke Auge zeigt bei Betrachtung von rückwärts das in Fig. 35 Taf. I wiedergegebene Bild: Das Colobom liegt nach innen unten und man sieht an der nach innen oben verlagerten Linse, dass hier der Abstand des Linsenrandes von den Ciliarfortsätzen kaum halb so groß ist, als außen unten. Die Zonulafasern sind allenthalben, insbesondere auch im Colobomgebiete, deutlich sichtbar. Die Ciliarfortsätze, 68 an der Zahl, erscheinen völlig normal und ebenmäßig entwickelt, überhaupt fand ich nirgends krankhafte Veränderungen in der Umgebung der Linse. Letztere selbst zeigte die Schichtstartrübung ähnlich wie am anderen Auge: Auch hier war der hintere Pol als grauweiße Scheibe mit grauer Umgebung beträchtlich gegen den Kern hin eingezogen, die Linsenperipherie vollständig klar.

Die Linse des rechten, sowie der vordere Bulbusabschnitt des linken Auges wurden in 5 % igem Formol fixiert, im Alkohol nachgehartet, in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Die anatomische Untersuchung ergab folgendes (Fig. 37): Der äquatoriale Durchmesser der gehärteten Linse betrug ca. 6 mm, ihre größte Dicke ca. 2 mm, der Abstand von Pol zu Pol nur 0,5 mm, die Breite dieses mittleren Stückes 1 mm. Die Kapsel ist am vorderen Pole stark gefaltelt, geht kontinuierlich über die übrige Vorderfläche und den Äquator der Linse, zeigt hinter dem Äquator die bekannte normale Dicken-

zunahme und verdünnt sich gegen den hinteren Pol zu. Am hinteren Pole selbst ist sie wieder stark gefältelt und es lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, ob sie ganz kontinuierlich ist oder nicht. Das Epithel bildet am vorderen Pole einen sehr dicken, bis zum hinteren Pole reichenden Kapselstar mit mäßig vielen Kernen in der bekannten Anordnung. Die vordere Partie der beiden äquatorialen Linsenteile zeigt schönen regelmäßigen Epithelbelag, Wirbel und Kernbogen. Die Kerne der jüngeren Fasern findet man nicht nur am äquatorialen Teile der Linse, sondern auch bis nahe zum vorderen Pole in der Nähe der vorderen Fläche.

Von dem die beiden Linsenpole verbindenden, aus Kapselstar bestehenden Zapfen setzen sich die äquatorialen Fasermassen scharf ab; sie erscheinen auf dem Schnitte als zwei elliptische Gebilde, die auch von dem Polzapfen durch einen mit dem Vorderkapselepithel in direkter Verbindung stehenden Epithelbelag getrennt sind, den man auf vielen Schnitten bis zur hinteren Polgegend verfolgen kann. An Eosin-Hämatoxylinpräparaten erscheinen diese elliptischen Fasermassen in ihren mittleren Teilen schön blau, die Rindenmassen blass rosa; die Grenze zwischen beiden Färbungen ist ziemlich scharf. Die mittleren, etwa den Kernresten entsprechenden Partien zeigen beide in der Nähe des Polzapfens ähnliche Veränderungen wie beim typischen Centralstare, d. h. eine durch kleinkrümelige Zerfallsmasse gebildete Degenerationszone, die an manchen Stellen bis zum Polzapfen heranreicht, an anderen durch mehr normale Fasermassen von ihm getrennt ist, so dass die Degenerationszone stellenweise auf dem Schnitte angenähert ringförmig erscheint. Peripherwärts ist sie ziemlich scharf gegen mehr normale Fasermassen abgegrenzt. Entsprechend der in vivo gefundenen peripheren zarten Schichtstartrübung trifft man wieder die charakteristischen kleinen Degenerationsherde in den äquatorialen Faserpartien.

Das wesentliche des mitgeteilten Befundes besteht also darin, dass in beiden blutkörperchenförmigen Linsen vorderer und hinterer Pol einander auf 0,5 mm genähert und durch Wucherung des Vorderkapselepithels innig miteinander verbunden sind. Der Rest der Kernmasse der Linsenfasern legt sich diesem Verbindungszapfen allseitig an und zeigt in seinen mittleren Teilen die für Centralstar, in der Peripherie die für Schichtstar charakteristischen Veränderungen. Die Starform fand sich in einem sonst normalen entzündungsfreien Auge anscheinend angeboren und hatte sich seit der wenige Monate nach der Geburt vorgenommenen ersten Untersuchung in 17 Jahren offenbar nicht wesentlich geändert.

Dass auch diese eigenartige Starform nach unserer Annahme einer Störung in der Abschnürung des Linsenbläschens sich zwanglos erklären lässt, bedarf keiner weiteren Erörterung. Jedenfalls scheint mir eine derartige Annahme näherliegend als z. B. die einer fötalen Ruptur der hinteren Kapsel, die, wie ich gezeigt habe, ja auch zur Entstehung angeborener Starformen Anlass geben kann.

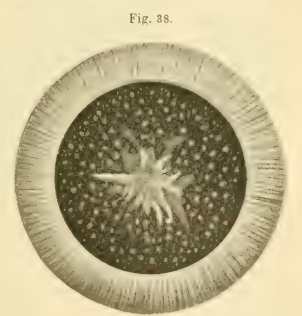
Aus der Literatur ist mir von anatomisch untersuchten Fällen nur ein von Becker (1875) und ein von Vossius (1893) beschriebener bekannt, die einige Ähnlichkeit mit dem meinigen haben. In Becker's Atlas wird eine derartige Linse als angeborene geschrumpfte Katarakt beschrieben. Das Präparat war

anscheinend lädiert, in der Linsenmitte fanden sich Massen, die Becker als »iritisches Exsudat« bezeichnete. In dem von Vossius beschriebenen, an Blattern erblindeten Auge mit Leucoma totale fand sich eine Linse von ähnlicher Form, wie die hier beschriebene. Die Verhältnisse lagen insofern komplizierter, als die ganze Linse kataraktös zerfallen und Gefäße ins Linseninnere eingedrungen waren. Wenn es richtig ist, dass diese letztere Linsenanomalie, wie es ja den Anschein hat, Folge der Hornhauterkrankung durch Blattern war, so würde dies beweisen, dass selbst nach der Geburt eine von der Gegend des vorderen Poles aus wirkende Schädigung zu einer innigen Verbindung von vorderem und hinterem Pole durch Kapselstar zu führen vermag, und insofern die Vermutung stützen können, dass auch in unserem Falle die Schädigung vom vorderen Pole aus gewirkt haben dürfte. (Wahrscheinlich gehören auch einige der von Knies klinisch untersuchten Fälle von Spindelstar [s. d.] hierher.)

§ 98. Eine von den bisher geschilderten in mehreren Punkten abweichende, anscheinend gleichfalls angeborene Starform möge hier schon wegen ihrer interessanten anatomischen Einzelheiten etwas eingehender beschrieben werden.

Herr K., 33 Jahre alt, giebt an, bis vor 10 Jahren leidlich gut gesehen zu haben; seitdem habe sein Sehvermögen allmählich abgenommen. Er lernte erst mit $2^1/_2$ Jahren laufen, hat rhachitische Zähne und Turmschädel, litt angeblich nie an Krämpfen. Vor 15 Jahren habe ein Augenarzt »angeborenen Star« diagnostiziert. Die rechte Linse (s. Fig. 38) ist anscheinend in allen Schichten durchsetzt von zahlreichen sehr kleinen bräunlichen Pünktchen, zwischen welchen sich in geringerer Menge, aber doch noch ziemlich zahlreich, etwas größere rundliche, bläulichgraue Flecke finden; am vorderen und am hinteren Pole ist eine kreidigweiße strahlige Figur zu sehen. Die Trübungen in der Linse gehen so weit peripherwärts, dass auch bei maximaler Mydriasis keine trübungsfreie Randpartie zu sehen ist. Der physiologische Chagrin des Vorderkapselepithels ist in normaler Weise sichtbar. Am linken Auge sind ähnliche, nur viel zahlreichere und intensivere Trübungen vorhanden, wie rechts; zwischen den Punkten sieht man hier auch einige strahlige Trübungen. Der Sternstrahl an beiden Linsenpolen ist ähnlich wie rechts sichtbar, man hat den Eindruck, als sei die Linse sehr dünn. Bei der Extraktion gelingt es, diese auf einen Wurf so vollständig zu entbinden, dass (ohne Schlittenmanöver) weder unmittelbar nach der Extraktion noch während der ganzen Nachbehandlungszeit eine Spur von Rindenmasse im

Fig. 38.



Pupillargebiete gefunden werden konnte. Vordere und hintere Poltrübung waren an der extrahierten Linse noch gut zu sehen. Die Dicke der letzteren betrug nur 2 mm, ihr äquatorialer Durchmesser 9 mm. (S. Fig. 39. Vergr. 4 : 1.)

Die mikroskopische Untersuchung sagittaler Schnitte (Fig. 40) zeigt die Linse in ihren centralen Partien von zahlreichen, mit Hämatoxylin intensiv gefärbten, unregelmäßigen, ziemlich großen Herden durchsetzt, die z. T. wieder kleine hellere Hohlräume enthalten; die Menge dieser Herde nimmt im großen und ganzen peripherwärts etwas ab. Nahe der Peripherie sieht man am Linsenäquator eine Schicht, die von zahllosen kleinsten, fast punktförmigen, mit Hämatoxylin stark gefärbten Herdchen durchsetzt ist, deren Menge gegen die Pole hin rasch abnimmt. Noch weiter peripherwärts findet man eine Schicht, die verhältnismäßig nur sehr geringe (z. T. wohl auf die Konservierung zu beziehende) Veränderungen zeigt. Vom hinteren Pole aus erstreckt sich eine mit Zerfallsmasse gefüllte, unregelmäßig begrenzte Lücke bis fast zur Kernmitte. Auf äquatorialen Schnitten (Fig. 41) zeigt sich, dass die den Kern durchsetzenden Herde in der Kernmitte und in einer etwas peripher gelegenen Zone reichlicher sind, als in der dazwischen gelegenen Partie. Der Kern ist von einzelnen kleinen, zum Teile unregelmäßigen, zum Teile angenähert konzentrisch verlaufenden und mit Zerfallsmasse gefüllten

Fig. 39.

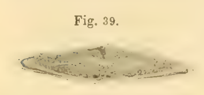


Fig. 40.



Spalten durchsetzt. In der Peripherie ist die oben beschriebene Zone der zahlreichen feinsten Degenerationsherde gut zu sehen, ebenso die angenähert normale Rindenschicht. Man sieht auch hier, wie bei anderen von mir auf äquatorialen Schnitten untersuchten Starlinsen, dass die Degenerationsherde nicht in bestimmten Beziehungen zu Radiärlamellen stehen, sondern sich ziemlich gleichmäßig in Linsenschichten gleichen Alters verteilt finden.

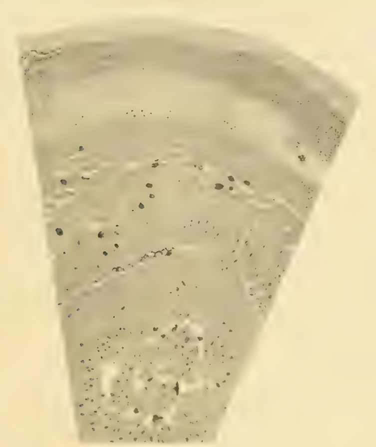
Von besonderem Interesse scheint mir an dem vorliegenden Falle von offenbar angeborenem Stare die große Flachheit der Linse, die Ausbreitung der Degenerationsherde von den centralen bis zu sehr peripheren Schichten und die starke Entwicklung der beiden Polstare zu sein. Wollte man etwa versuchen, ihn in ein System einzureihen, so dürfte es am nächsten liegen,

ihn als Schichtstar von ungewöhnlich großer Ausdehnung und mit sehr starken Kernveränderungen aufzufassen. Insbesondere durch letzteren Umstand wird das für den Schichtstar Charakteristische im klinischen Bilde verwischt.

Kürzlich hatte ich durch die Güte des Herrn Kollegen Hummelsheim Gelegenheit einen Kranken zu sehen, dessen eine Linse folgende Veränderungen bot: In der Peripherie, supranuclear, finden sich mehrere graue und bläulichgraue runde Flecken wie bei der gewöhnlichen Cataracta



Fig. 41.



punctata. Im Pupillargebiete sieht man hinter dem vorderen Pole, von ihm durch eine Schicht klarer Rinde getrennt, eine große Menge feiner, dichtgedrängter Pünktchen von schön vergissmeinnichtblauer Farbe: sie finden sich in einer kreisförmigen Zone von ca. 2 mm Durchmesser in ganz klarer Umgebung; 3 feine, von ihrer Mitte ausgehende dunkle Linien sind vermutlich dem Sternstrahle zugehörig. Patient hatte verhältnismäßig sehr gutes Sehvermögen und es war nicht zu ermitteln, ob es sich um eine erworbene oder angeborene Störung handelte. Das andere Auge war kataraktös getrübt und ließ in der Peripherie die für Cataracta punctata

charakteristischen Veränderungen erkennen, nicht aber die blauen Punkte nahe dem vorderen Pole. Ich muss es unentschieden lassen, ob die fragliche Anomalie genetisch den im Vorstehenden besprochenen oder ganz andersartigen Starformen, etwa der angeborenen Cataracta punctata (vgl. § 56) zugehört.

Der angeborene Totalstar.

§ 99. Etwas seltener als der angeborene Kernstar ist der angeborene Totalstar, der sich, wie aus dem Folgenden hervorgeht, vom Central- und Schichtstare, jedenfalls in einem Teile der Fälle, nur dem Grade nach unterscheiden dürfte, indem alle bis zur Geburt gebildeten Linsenfasern erkrankt und getrübt sind. Man findet dementsprechend die Linse oft gleichmäßig grauweiß, ohne jede Andeutung radiärer Zeichnung, offenbar infolge ausgedehnten Zerfalles der Rindenpartien der Linse. Nicht selten erfolgt schon bei sehr jugendlichen Individuen eine weitgehende Aufsaugung der zerfallenen Rindenmassen und man findet an Stelle der Linse nur eine dünne, kreidigweiße Masse von so geringem Äquatorialdurchmesser, dass bei Mydriasis allenthalben in der Peripherie schwarzes, aphakisches Pupillargebiet sichtbar wird.

Den Übergang eines Schichtstares in Totalstar während des Lebens verfolgte Becker an einem Kinde, bei dem er im Alter von 14 Wochen scharf ausgeprägten Schichtstar gefunden hatte und bei dem nach 11 Monaten die Rinde sich verflüssigt, der Kern gesenkt hatte.

Die Entstehung des angeborenen Totalstares und seine Beziehungen zu den anderen angeborenen Starformen sind durch histologische Untersuchungen der letzten Jahre dem Verständnisse etwas näher gerückt worden.

Becker führt den angeborenen Totalstar unter den »konstitutionellen« Staren auf, »bei welchen ein Zwischenglied zwischen konstitutionellem Leiden und Linsentrübung nicht bekannt« ist, während er den Schichtstar zu den Missbildungen der Linse zählt. Schon früher hatte er ausdrücklich hervorgehoben, dass ätiologisch die beiden Starformen voneinander getrennt werden müssten: »Im Gegensatz zu dem, was wir über die Ätiologie des Schichtstares anführen konnten, muss hier hervorgehoben werden, dass Kinder mit weichen Staren sonst gesund sind und auch andere Leiden im Auge nur selten und wohl zufällig vorkommen.«

Die mikroskopische Untersuchung eines von mir beobachteten Totalstares zeigte, dass zwischen ihm und dem Schichtstare eine weitgehende Übereinstimmung im histologischen Bilde der Kernpartien beider Linsen bestand. Da ein ganz ähnlicher Befund in zwei von Becker untersuchten Fällen erhoben wurde, erscheint die Annahme einer genetischen Zusammengehörigkeit dieser Starformen, die übrigens auch durch klinische Beobachtungen gestützt werden kann, anatomisch begründet.

Die Linsen des von mir untersuchten Falles stammten von einem halbjährigen Kinde mit ausgesprochener Rhachitis; die Trübungen waren schon bei der Geburt beobachtet worden. Die Linse erschien bis dicht an die vordere Kapsel vollständig getrübt; in der getrübten Masse konnten noch breite Sektoren in regelmäßiger Anordnung erkannt werden; bei weiter Pupille wurde am oberen Pupillenrande ein schmaler dunkler Saum eben sichtbar. Die Augen des 28 Stunden nach einseitiger Discission an Pneumonie verstorbenen Kindes waren 18 Stunden p. m. enukleiert und in Formalin fixiert worden.

Die Linse des nicht operierten Auges (Fig. 12) zeigt gleichmäßige, normale Wölbung und ist nicht luxiert. Innerhalb der leicht getrübten Kortikalmassen sieht man eine intensiver trübe weißliche Masse von Linsenform nach hinten und unten verlagert, so dass sie mit ihrer hinteren Fläche die untere Hälfte der hinteren Kapsel berührt. Man hat den Eindruck eines nach hinten und unten verlagerten Schichtstares.

Die Kapsel ist allenthalben kontinuierlich und von normaler Dicke. Das Epithel der vorderen Kapsel ist an einzelnen Stellen gewuchert, im übrigen aber von großer Regelmaßigkeit und zeigt kaum Zerfallserscheinungen. Die hintere Kapsel ist durchweg frei von Epithel. Unter dem Epithel der vorderen und entlang der ganzen hinteren Kapsel findet sich eine homogene Masse, die sich mit Hämatoxylin schwach färbt und vorn allenthalben direkt an das Kapselepithel, hinten an die hintere Kapsel selbst angrenzt. Am Äquator findet sich der Kapsel innen anliegend eine schmale Schicht wenig veränderter Linsenfasern, die nach innen in scharfer aber unregelmäßiger Begrenzung gegen die erwähnte homogene Masse sich absetzen. Die der letzteren am nächsten liegenden Fasern zeigen in geringem Grade Vacuolenbildung, Algenfiguren und feinkörnigen Zerfall. Nach vorn setzt sich diese Faserschicht nur eine kurze Strecke weit auf die Hinterfläche des Vorderkapselepithels fort, nach hinten dagegen kann sie eine größere Strecke weit in der Nähe der hinteren Kapsel, auf einzelnen Schnitten bis nahe zum hinteren Pole hin verfolgt werden; sie liegt aber hier nicht der Kapsel direkt an, sondern ist von ihr durch eine dünne Schicht der erwähnten homogenen Masse getrennt. Man sieht daher auf dem Schnitte die entsprechenden Linsenfaserpartien als ein unregelmaßiges schmales Band mit vielfach ausgezackten und angefressenen Rändern in die homogene Schicht hineinragen. Die durchschnittliche Breite der letzteren beträgt ungefähr 0,5 mm; sie umschließt allenthalben den Rest des Linsenkernes. Der äquatoriale Durchmesser des letzteren beträgt 4,75 mm, seine größte Dicke 1,26 mm; er ist in seinen äußersten Rindenteilen von zahlreichen Vacuolen von sehr verschiedener Größe durchsetzt, welche zum Teile rund, zum Teile dem hier deutlich sichtbaren Linsenfaserverlaufe entsprechend langgestreckt erscheinen.

Nach außen hin ist diese Zone scharf abgegrenzt, nach innen geht sie mehr allmählich in die vacuolenfreie Kernpartie über. Die centralen, ältesten Partien des Kernes lassen zum Teile noch deutlich den Aufbau aus den auf dem Schnitte konzentrisch gelagert erscheinenden Fasern erkennen, sind aber ziemlich dicht und gleichmäßig durchsetzt von größeren und kleineren, mit Hämatoxylin sich etwas stärker als die Umgebung färbenden, meist nicht ganz kreisrunden Herden, deren größte einen Durchmesser von 0,023 bis 0,024 mm zeigen. Ihre Menge nimmt gegen die Peripherie hin allmählich ab, so dass ich sie in

der Zone der Vacuolen nur noch vereinzelt finden konnte. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man in den meisten dieser Herde einen oder mehrere kleine, runde, ganz ungefärbte Stellen. In den äquatorialen Teilen der zwischen der Kernmitte und der Vacuolenzone gelegenen Linsenpartie, welche die Degenerationsherde nur noch ganz vereinzelt aufweisen, findet man Kernreste in Form feinster kreisrunder oder unregelmäßig begrenzter Körnchen, die sich mit Hämatoxylin tief dunkelviolett gefärbt haben.

Fig. 42.



In der vorderen Polgegend des Kernes findet sich auf vielen Schnitten eine kleine, unregelmäßige, spaltförmige Lücke, die senkrecht auf die Faserrichtung von der Oberfläche eine kurze Strecke weit gegen die Kernmitte zieht.

Ferner fallen in beiden Linsen ein größeres und mehrere kleine drusenartige Gebilde auf, die sich mit Hämatoxylin stark gefärbt haben, unregelmäßig scholligen Bau zeigen und gegen die Umgebung scharf abgegrenzt sind; das größte von ihnen zeigt einen Durchmesser von 0,3 mm.

Die zweite Linse, welche 28 Stunden vor dem Tode discindiert worden war, zeigte (Fig. 42a hinsichtlich der charakteristischen histologischen Merkmale des Kernes und des Kapselepithels im wesentlichen das gleiche Bild und ähnliche drusige Einlagerungen, wie die erste Linse. Die Kapsel ist entsprechend der Discissionswunde stark nach außen umgerollt.

Die charakteristischsten hier geschilderten Merkmale finden wir im wesentlichen auch in BECKER's beiden Fällen: »Die Linse zeigte bei gut erhaltener Form und unverletzter Kapsel im Inneren eine die Form der ganzen Linse ziemlich genau wiedergebende, gleichmäßig graue Trübung, die der vorderen Kapsel

breit anlag und von einer dunklen, homogenen Masse umgeben war. Letztere besteht aus geronnener Flüssigkeit, erstere entspricht dem Kerne und den perinuklearen Partien der Linse, die »sehr schön den Bau einer embryonalen Linse zeigen«. Nur in den äußersten Schichten derselben sind noch Kerne in den Endstadien der regressiven Metamorphose zu erkennen. Das ganze Gewebe ist von zahllosen kleinen und kleinsten Tropfchen durchsetzt. In einem dritten von Becker untersuchten Falle war der Kern durch Resorption vollständig geschwunden.

Fig. 42 a.

Nach dem Gesagten liegt es nahe, diese angeborenen Totalstare als weit vorgeschrittene Schichtstare aufzufassen. Wir müssten dann annehmen, dass die Folgen der krankhaften Störung, welche zunächst die für den Schichtstar charakteristischen Veränderungen des Kernes und der perinuklearen Schichten hervorrief, auch noch in jener Periode fortwirkten, in welcher die Rindenschichten der jugendlichen Linse angelegt wurden. Während diese sich bei den gewöhnlichen Formen des Schichtstares in normaler Weise entwickeln, gehen sie hier zu Grunde und werden in ähnlicher Weise, wie alle übrigen Starformen jugendlicher Individuen in eine homogene, dünnflüssige Zerfallsmasse verwandelt. Der Umstand, dass das von uns beobachtete Kind Erscheinungen

schwerer Rhachitis gezeigt hatte, legt gleichfalls die Annahme einer engeren genetischen Zusammengehörigkeit beider Starformen nahe.

Eine solche Annahme hat nach meiner Meinung viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich, als die zweite Möglichkeit, dass der fragliche angeborene Totalstar sich zunächst als ein gewöhnlicher, durch außerhalb der Linse liegende Schädlichkeiten (etwa wie bei Diabetes) bedingter Rindenstar entwickelt hätte, und dass die im Kerne gefundenen Veränderungen erst sekundäre, durch jenen bedingte wären. Es müsste dann angenommen werden, dass die in der Rinde aufgetretenen Veränderungen nachträglich im Kerne ein dem Schichtstare sehr ähnliches Bild hervorgerufen hätten und es wäre ungewöhnlich, dass das Kapselepithel dabei so geringe Veränderungen zeigte. Völlig ausgeschlossen ist freilich die letztere Möglichkeit bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse noch nicht.

Nach Becker könnte an Staren wie den hier geschilderten bei längerem Bestehen in manchen Fällen der Kern (mit einem mehr oder weniger großen Teile der Rinde) an der Kapsel fixiert und infolge dessen nicht resorbiert werden, sondern sich mit der umgebenden Flüssigkeit in eine mehr homogene »wachsartige« Masse verwandeln; er meint, auf diese Weise könnten eigentümliche Starformen erklärt werden, die Alfred Graefe als »kongenitalen harten Kernstar« beschrieben hat. Es handelt sich hier (nach Graefe) wohl immer um doppelseitige Totalstare von nahezu gleichem Volumen wie das der normalen Linse. Die graue oder mehr weiße Trübung ist ganz homogen oder nimmt nach dem Kerne hin zu; diese Stare sollen keine Neigung zu Schrumpfung haben und nicht durch Kapselkatarakt kompliziert sein. Just (1880) operierte sieben Fälle derart bei vier Kindern von 7—15 Monaten, wo sich die Trübung aber erst nach der Geburt entwickelt habe; doch fanden sich hier ausgesprochene Kapselverdickungen. Mir selbst fehlen Erfahrungen über diese Starform.

Es giebt wahrscheinlich noch eine andere Form des angeborenen Totalstares aus ganz anderer Ursache: Im Zusammenhange mit der Bildung größerer Bindegewebsmassen um eine persistierende Arteria hyaloidea kann es in sonst anscheinend gesunden Augen zu ausgedehnten Linsentrübungen kommen. Treacher Collins (1896) sah einen solchen Fall, wo vier Wochen nach der Geburt die Linse noch klar und hinter ihr eine dichte grauweiße Masse zu sehen war; nach vier Monaten hatte sich die Linse total milchweiß getrübt; die Untersuchung des enukleierten Auges zeigte, dass die grauweißen Massen aus der Umgebung der persistierenden Hyaloidea stammten. Collins weist darauf hin, dass besonders derbe und dichte Nachstare, die nach Operation angeborener Totalstare ab und zu beobachtet werden, wohl auf derartige Bindegewebsmassen zu beziehen sein dürften; der oben (Fig. 25) abgebildete Fall von Star bei einem Meerschweinchen kann vielleicht die einschlägigen Verhältnisse illustrieren.

§ 100. Dem angeborenen Totalstare steht genetisch offenbar ein Teil der geschrumpften Stare nahe. Das klinische Bild zeigt meist als charakteristische Merkmale eine oft kreidigweiße, flache Masse im Pupillarfelde bei tiefer vorderer Kammer, häufig sieht man die Iris schlottern, die Pupille erweitert sich auffälliger Weise durch Atropin oft nur sehr wenig, trotzdem keine Synechien nachweisbar sind. Nach Anlegen einer Iridektomie kann man nicht selten im Colobomgebiete den wesentlich nur von der Kapsel gebildeten äquatorialen Linsenrand an annähernd normaler Stelle sehen.

Das Zustandekommen solcher geschrumpfter Stare durch Resorption der verflüssigten Rinde eines Totalstares, wie er oben beschrieben wurde, scheint leicht verständlich; doch ist auch hier die Möglichkeit einer anderen Entstehungsweise nicht ganz ausgeschlossen. So wäre es z. B. denkbar, dass infolge der von mir nachgewiesenen fötalen Rupturen der hinteren Kapsel, wenn eine solche sehr früh und ausgiebig erfolgte, die Linse gelegentlich einmal völliger Trübung anheimfiele (s. u.).

Weiter wird ein Teil der Fälle von Cataracta membranacea als Folge intrauteriner Entzündung aufgefasst; einen solchen schildert z. B. Loh (1897): Von dem weißen, membranösen Stare zogen fleischige, braune Massen nach dem Insertionsringe der Iris, hier teils breit, teils fadenförmig sich anheftend. Auch nach Gunn soll die Schrumpfung infolge einer durch Iritis oder Cyclitis bedingten Ernährungsstörung auftreten, wobei ererbte Syphilis einen ätiologisch bedeutsamen Faktor bilde. Ebenso weisen Colburn und Axenfeld (1904) auf die Beziehungen von jugendlichem, bezw. angeborenem Star zur Syphilis hin: Ersterer sah bei einem 10- und einem 7jährigen Kinde mit Lues congenita neben Hornhauttrübungen und hinteren Synechien grauen Star, der mit Erfolg discindiert wurde. In Axenfeld's Falle waren syphilitische Hauterscheinungen und einseitiger Star mit hinteren Synechien vorhanden; am anderen Auge fanden sich Nystagmus und tiefere ophthalmoskopische Veränderungen; als Ursache des Stares nimmt er eine intrauterine Uveitis an.

Zu den juvenilen, bezw. angeborenen Staren durch Entzündung gehört wahrscheinlich auch der folgende von mir beobachtete Fall, wo eine intrauterine Entzündung (die ja freilich selten ganz sicher wird nachgewiesen werden können) wenigstens einigermaßen wahrscheinlich war.

Bei der kleinen, von gesunden Eltern stammenden D. H. beobachtete man 1/4 Jahr nach der Geburt, dass die rechte Pupille grau erschien. Wenige Wochen später entzündete sich das linke Auge und auch diese Pupille wurde grau. Die Entzündung heilte bald anscheinend völlig aus. Damals hatte es am rechten Auge den Anschein, als sei ein leicht getrübter Schichtstar etwas nasalwärts verschoben, links fand sich eine frische Iritis mit Synechien, später ein gelblicher Star mit Gefäßbildung auf der vorderen Kapsel. Nach einem halben

Jahre fanden wir rechts frische Iritis mit dicken Pracipitaten auf der Hornhauthinterflache. Nach drei Jahren zeigten sich rechts dichte Cataracta membranacea, hintere Synechien, Strabismus convergens, die Pupillen wurden nach Atropin nur wenig weiter. Extraktion am rechten Auge mittels Lanzenschnittes. Die geschrumpfte Starmasse lässt sich leicht in toto aus dem Auge ziehen. Am anderen Auge war die Verklebung mit der Iris so fest, dass der Star sich nicht herausziehen ließ, er verschob sich bei dem Extraktionsversuche hinter die Iris und wurde dort belassen. Heilung ohne Komplikation. Figur 43 ist nach einem Schnitte durch die rechte Linse gezeichnet und zeigt die ungewöhnlich ausgedehnte Degeneration der Fasern sowie die starke Wucherung des Kapsel-

Fig. 43.



epithels, das an vielen Stellen zu machtigem, schwartenartigem Gewebe ausgewachsen ist; an der Kapsel findet man auf großen Strecken gar kein Epithel mehr, an anderen Stellen sparliche Reste des Belages (Praparat von Dr. SYMENS).

In einer Reihe von Fallen von angeborenem geschrumpftem Stare finden sich keine Anhaltspunkte für die Annahme einer abgelaufenen Entzündung. Von diesen Formen durfte wenigstens ein Teil den angeborenen Schicht- und Centralstaren genetisch nahestehen.

Auf Entzundung im letzten Teile der Fotalperiode fuhrt VÜLLERS (1894) einen durch regressive Metamorphose verkleinerten doppelseitigen Star bei einem Kaninchen mit abgelaufener Entzündung von Iris und Hornhaut zurück; an einem Auge war die Kapsel doppelt perforiert und Gewebe in die Linse eingewachsen. VÜLLERS nimmt eine fötale Verletzung beider Augen an.

Der Spindelstar.

§ 101. Der Spindelstar (Cataracta fusiformis, Pilz 1850), zuerst von v. Ammon erwähnt, ist als zweifellos angeborene Starform zuerst von O. Becker beschrieben worden.

Der typische Spindelstar ist dadurch charakterisiert, dass eine faden- oder schlauchförmige Trübung vom vorderen bis zum hinteren Pole der Linse zieht, wobei die centralen Teile oft ampullenförmig aufgetrieben erscheinen, indem sie den Kern glockenartig umschließen und so ein dem Schichtstare ähnliches Bild geben können.

Vielfach werden unter die Spindelstare auch solche Formen eingereiht, bei welchen zwar der Kern mit dem vorderen Pole durch eine spindelförmige Trübung zusammenhängt, dagegen ein gleicher Zusammenhang mit der hinteren Kapsel nicht nachweisbar ist.

Pilz sah bei einem an skrophulöser Bindehautentzündung erkrankt gewesenen Knaben einen fadenähnlichen Spindelstar, der von O. Becker als höchstwahrscheinlich erworben aufgefasst wurde. Nach Pilz haben E. Müller (1855), O. Becker (1876), später insbesondere Knies (1877) wertvolle klinische Beiträge zur Kenntnis dieser Starform geliefert, aus welchen ihre nahe Verwandtschaft zum Schicht- und Centralstare hervorgeht. Von verschiedenen Gliedern derselben Familie hatten einige typischen Centralstar, andere Schichtstar, wieder andere Spindelstar. Alle Formen ließen sich »mit geringer Mühe auf vollständigen oder unvollständigen, einfachen oder mehrfachen Schichtstar zurückführen«. Die Entstehung des Spindelstares bezog Knies auf innige Verbindung eines Centralstares mit der vorderen und der hinteren Kapsel, infolge deren bei weiterem Wachstum »die ganze Cataracta centralis sich zu einem dünnen Faden zwischen den beiden Polarkatarakten auszog«. Eine analoge Erklärung gab Vossius (1893) für zwei von ihm klinisch beobachtete Fälle von angeborenem axialem Spindelstare.

Der eine der Vossius'schen Fälle ist dadurch bemerkenswert, dass an einem Auge ein typischer Spindelstar vorhanden war, am anderen ein Schichtstar, von dessen Vorderfläche ein feiner weißer Faden nach vorne zu einem gleichzeitig vorhandenen Kapselstare hinzog. Im zweiten Falle (den Vossius gleichfalls als rudimentären Spindelstar bezeichnet) fand sich eine kuglige, floräbnliche Trübung um den durchsichtigen Linsenkern, die nach hinten in der Richtung der Linsenachse sich trichterförmig auszog und am hinteren Pole in einer kreidigweißen Cataracta polaris posterior endigte; am linken Auge fand sich außerdem noch eine unvollständige schichtstarartige Trübung. Das Bild hat anscheinend viel Ähnlichkeit mit einem von mir anatomisch untersuchten Falle von Kern- und Schichtstar in einer Kaninchenlinse, dessen histologisches Bild Figur 44 wiedergiebt. Weiter beobachtete ich an beiden Augen eines Kaninchens eine scheinbar

stecknadelkopfgroße, umschriebene, runde, weißliche Trübung, die im lebenden Auge den Eindruck eines hinteren Polstares machte; bei genauer Untersuchung der aus den Augen genommenen Linsen zeigte sich aber, dass die geschilderte Trübung den mittleren Kernpartien der Linse angehörte, und dass von ihr nach vorn und nach hinten rasch sich verjüngende Fortsätze ausgingen, die nur durch einen äußerst feinen, mit der Lupe eben wahrnehmbaren Faden mit den Mitten beider Nahtlinien zusammenhingen.

Bei einem anderen Kaninchen war beiderseits anscheinend in der Linsenmitte eine kaum stecknadelkopfgroß erscheinende zarte kuglige Trübung sichtbar; auch bei wiederholter sorgfältigster Untersuchung erschien

Fig. 44.



die übrige Linse vollkommen klar. Die mikroskopische Untersuchung ergab (s. Fig. 45) in der Linsenmitte einen kleinen, unregelmäßig begrenzten Degenerationsherd, in dessen unmittelbarer Umgebung sich eine Menge feinster Pünktchen vorfand. Nach vorn von diesem centralen Herde, zwischen ihm und der Gegend des vorderen Poles, waren an mehreren Stellen kleinere unregelmäßige Herdchen zu sehen; die dazwischen gelegenen Linsenschichten ebenso wie der vordere Pol waren normal.

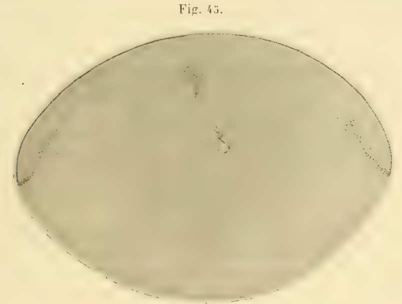
Der Fall beansprucht insofern besonderes Interesse, als er in einer klinisch das Bild des reinen Centralstares bietenden Linse anatomische Befunde aufdeckt, durch welche diese Starform dem Spindelstare genetisch nahegerückt wird und uns zeigt, dass auch in klinisch völlig klar erscheinenden Linsenteilen krankhafte Veränderungen gefunden werden können, die im vorliegenden Falle wohl als neue Stütze für unsere Auffassung von der

Entstehung der fraglichen Starformen angesehen werden dürfen. Jedenfalls fügen sie sich dieser Annahme ungezwungen, während sie nach den übrigen Hypothesen sich nur schwer verständlich machen lassen.

Die Auffassung der typischen Form des Spindelstares als Folge einer Störung in der Abschnürung des Linsenbläschens in dem oben angedeuteten Sinne scheint mir die natürlichste: vordere und hintere Poltrübung, sowie ihr Zusammenhang mit einer kern- oder schichtstarähnlichen Trübung der Linsenmitte bieten der Erklärung keine Schwierigkeiten. Die nahen Beziehungen zum Schichtstare, bei dem ja auch oft vordere Poltrübungen gefunden werden, ergeben sich aus dem früher Mitgeteilten.

Bach stellte (1894) aus der Literatur 12 Fälle von Spindelstar zusammen, von welchen sieben angeboren waren, zwei angeblich nach Perforation eines

Fig. 45.



Hornhautgeschwüres erworben, und einer experimentell hervorgerufen war (von Leber durch Ausreißen eines Stückes der vorderen Kapsel). In einem von Bach selbst klinisch beobachteten Falle von Spindelstar ließ sich nicht sicher feststellen, ob er erworben oder angeboren war. Die von Bach an beiden Augen eines Kaninchens mit angeborenem Spindelstare erhobenen mikroskopischen Befunde ergänzen in willkommener Weise die klinischen Beobachtungen und bilden eine weitere Stütze für unsere Anschauungen.

Da derartige angeborene Linsenmissbildungen bei Kaninchen nicht allzu selten sind, ist es wohl möglich, die Frage nach der Genese der hier in Rede stehenden Starformen experimentell, durch systematische Züchtungen, der Lösung näher zu bringen.

Nach den vorliegenden Beobachtungen scheint kaum mehr ein Zweifel darüber möglich, dass infolge von Hornhautgeschwüren auch vollständige

Spindelstare entstehen, d. s. solche, die die ganze Linse von ihrem vorderen bis zu ihrem hinteren Pole durchsetzen.

§ 102. Eine weitere Gruppe von angeborenen Starformen bilden die bei Mikrophthalmus und anderen angeborenen Missbildungen häufig zu beobachtenden Linsentrübungen. Sie bieten klinisch und anatomisch weniger großes Interesse, als die bisher besprochenen Formen und sollen daher nur kurz besprochen werden. Histologisch findet man die mannigfaltigsten Stadien regressiver Prozesse von unbedeutendem Zerfalle der Fasern und geringen Wucherungen des Epithelbelages bis zu weitgehender, ja fast vollständiger Zerstörung und Resorption oder Verkalkung der Fasermassen.

Ich habe mehrfach Fälle untersucht, in welchen fast nur die (stark gefältelte) Kapsel mit unbedeutenden Resten der Kapselepithelien im Auge übrig war; einen dieser Fälle (in einem Auge, dessen Glaskörperraum fast ganz von Fett eingenommen war) hat Wiegels beschrieben (1900).

Sehr häufig ist auch hier eine innige Verbindung mit der Arteria hyaloidea persistens und dem sie umgebenden Bindegewebe nachzuweisen, welches sich in verschieden großer Ausdehnung schalenförmig der hinteren Linsenfläche anlegt oder, wie in einem von mir beschriebenen Falle, die spärlichen Reste der geschrumpften Linse allseitig umschließt.

Einwandfreie Fälle von angeborenem, vollständigem Fehlen der Linse sind mir nicht bekannt.

Die Polstare.

§ 103. Die vorderen und die hinteren Polstare sind nur zum Teile den hier besprochenen angeborenen Starformen zuzurechnen. Aus dem rein praktischen Grunde der größeren Übersichtlichkeit möge aber die Pathogenese aller Polstarformen, auch der nicht angeborenen, hier im Zusammenhange behandelt werden.

Der angeborene vordere Polstar stellt sich im allgemeinen als eine meist rundliche und scharf umschriebene, intensiv weiße Trübung von verschiedener Größe in der vorderen Polgegend der Linse, also in der Pupillenmitte, dar. In vielen Fällen findet er sich in einer im übrigen normalen Linse, ziemlich häufig in Linsen mit Schichtstar und auch beim Centralstare. Auch bei feinen membranösen geschrumpften (angeborenen) Staren habe ich in der Mitte der Vorderfläche gelegentlich kleine, leicht prominente weiße Knöpfchen gefunden, die offenbar einem vorderen Polstare entsprachen. Im durchfallenden Lichte findet man ihn oft aus feinsten Pünktchen zusammengesetzt, nicht selten treten dazwischen dickere, unregelmäßige, weißliche Klumpen auf. Zuweilen ist die vordere Poltrübung zierlich sternförmig (»Cataracta stellata«), wobei der Stern oft aus einer größeren Zahl zum Teile sehr regelmäßig gestellter Strahlen gebildet

ist (vgl. z. B. Fig. 38), die auch noch mit feinen seitlich sich ansetzenden sekundären Strahlen besetzt sein können (Cat. dendritica).

Der vordere Polstar bei sonst normaler Linse kann durch perforierende Hornhautgeschwüre bedingt sein. Knies hat zuerst gezeigt, dass wenige Tage direkter Berührung des Pupillarteiles der vorderen Kapsel mit den Rändern eines perforierenden Geschwüres genügen, um durch die Kapsel hindurch eine Wucherung des ihr innen anliegenden Epithels zu veranlassen. Eine besonders häufige Ursache für diese Form sind die Hornhautgeschwüre bei Blennorrhoe der Neugeborenen, wo Arlt die Entstehung des Polstares direkt verfolgen konnte. Aber es ist auch nach meiner Erfahrung nicht zweifelhaft, dass noch bei Erwachsenen nach Hornhautgeschwüren das typische Bild des vorderen Polstares sich entwickeln kann. Wenn man die Hornhaut völlig klar und durchsichtig findet, so darf die Möglichkeit eines früheren Hornhautgeschwüres doch nicht ausgeschlossen werden; Arlt hat schon gezeigt, dass selbst nach perforierenden Geschwüren die Hornhaut wieder ihre normale Durchsichtigkeit erlangen kann.

Hulke erwähnte zuerst, dass auch ohne Perforation des Geschwüres ein vorderer Polstar entstehen kann, Deutschmann zeigte, dass bei akuten Eiterungen im vorderen Bulbusabschnitte nur der von der Pupille freigelassene Teil der vorderen Kapsel usuriert wird, während der übrige Teil durch die Iris geschützt bleibt, und Schweigger hat betont, dass auch Geschwüre, die nicht in der Mitte, sondern am Rande der Hornhaut perforieren, einen vorderen Polstar zur Folge haben können. In neuerer Zeit sind diese Angaben insbesondere durch die eingehenden Untersuchungen von Treacher Collins (1896) an 13 histologisch untersuchten Augen, sowie durch die von Bach (1897) und von Meyer (1898) beschriebenen Fälle bestätigt worden. Wagenmann (1889) sah an einem Auge mit frischer Iridocyclitis, dass eben da, wo Eiterkörperchen in größerer Menge der Linsenkapsel auflagen, die Kapselzellen innen gewuchert waren. Im wesentlichen gleiche Anschauungen über die Entstehung des erworbenen vorderen Polstares hat in den letzten Jahren Nuël (1899) vertreten; auch er konnte die Trübungen an Linsen feststellen, die er früher völlig normal gefunden hatte. Bei sorfältiger Beobachtung kann man in einzelnen Fällen dicht hinter der vorderen Poltrübung noch eine zweite, gleich große oder etwas kleinere knopfförmige Trübung in den vordersten Linsenschichten sehen, die von jener an der vorderen Kapsel mehr oder weniger vollständig getrennt sein kann. Treacher Collins fand bei mikroskopischer Untersuchung solcher Stare am vorderen Pole das gewöhnliche Bild der Kapselkatarakt, dahinter einige normale Linsenfasern und hinter diesen in einem kleinen Bezirke die Fasern in unregelmäßige amorphe Körnchen und Detritus zerfallen. Die Art und Weise, wie diese letztere Trübung, die vermutlich früher mit der vorderen Poltrübung unmittelbar zusammenhing, später von ihr

abgedrängt wurde, ist nach den bekannten Vorgängen beim Wachstum der Linse unschwer verständlich.

Es könnte nach dem Gesagten wohl angenommen werden, dass alle vorderen Polstare ohne Ausnahme in der geschilderten Weise entstünden, insbesondere auch die bei der Geburt bereits vorhandenen. In der That betrachtete Becker den angeborenen »Centralkapselstar« als Folge einer intrauterinen Hornhautentzündung mit oder ohne Perforation. Es scheint mir aber unabweislich, für eine Reihe vorderer Polstare eine andere Entstehungsweise anzunehmen; in erster Linie gilt dies für jene bei Central-, Schicht- und Spindelstar. Während hier die Annahme des zufälligen Zusammentreffens mit einer fötalen Hornhautentzündung sehr gezwungen erscheint, ist die Vermutung naheliegend, dass infolge der gleichen Entwicklungsstörung, die zur Bildung des Schichtstares führte, die Abschnürung des Linsensäckchens selbst in unregelmäßiger Weise erfolgte und dadurch eine kleine Trübung an der Abschnürungsstelle entstand. Auch für die doppelseitigen, genau in der Pupillenmitte gelegenen vorderen Polstare in Augen ohne andere Störungen, bei welchen die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für überstandene Entzündungen des Auges giebt, dürfte die Annahme einer Entwicklungsanomalie der Linse von der angedeuteten Art wenigstens in einer Reihe von Fällen zutreffen.

Sowohl der angeborene wie der erworbene vordere Polstar sind im allgemeinen stationär. Der folgende Fall bildet eine seltene Ausnahme: Bei einem ca. 20 jährigen Mädchen findet sich ein kleiner, scharf umschriebener, angeborener Polstar, wegen dessen beiderseits optische Iridektomie mit gutem Erfolge gemacht wird. Nach ca. 12 Jahren hat sich am einen Auge Totalstar entwickelt.

Bei sonst normalen Augen macht ein vorderer Polstar, wenn er sehr klein ist, unter Umständen gar keine oder nur geringfügige Störungen. Nimmt er einen größeren Teil des Pupillarfeldes ein, so klagen die Kranken nicht selten über nyctalopische Beschwerden: Die Pupillenverengerung bei hellem Lichte bedingt Abnahme der Sehschärfe, während Herabsetzung der Beleuchtung innerhalb gewisser Grenzen dieselbe beträchtlich heben kann. Nach sehr schmaler optischer Iridektomie habe ich bei Patienten mit doppeltem vorderen Polstare mehrfach wesentliche Besserung des Sehens gefunden. Es wird in solchen Fällen oft nicht nötig sein, die Iridektomie bis zur Wurzel zu machen; es genügt das Ausschneiden eines kleinen Stückes aus der Nähe des Pupillarrandes der Iris (Sphinkterektomie). Zur Beseitigung der Linse wird bei unkompliziertem vorderen Polstar nur dann Anlass sein, wenn er eine ungewöhnliche Größe erreicht.

§ 104. Die histologischen Befunde sind für den angeborenen und für den erworbenen vorderen Polstar im wesentlichen die gleichen. Wir finden

einen typischen Kapselstar, der mit Zellwucherung des Epithels im Pupillargebiete beginnt; diese kann trotz reichlicher Entwicklung spindelförmiger Zellen zunächst noch ganz durchsichtig sein.

Nach Becker soll der Kapselstar mit einer Zellvermehrung ohne vorausgegangenen Faserzerfall beginnen, während Treacher Collins — ähnlich wie früher Sinclair — die Meinung vertritt, dass bei der Bildung des Kapselstares vorausgehender Zerfall von vorderen Rindenmassen eine wesentliche Rolle spiele. Im Anschlusse an die bekannte Becker'sche Anschauung, wonach die hyperplastische Zellwucherung des Kapselepithels durch Herabsetzung des intralentalen Druckes eingeleitet werden soll, nimmt Collins an, dass infolge einer vorübergehenden Berührung der Linse mit der Hornhaut an dieser Stelle der Eintritt der Nährflüssigkeit gehemmt werde und infolgedessen die Linsenfasern hier schrumpfen und zu körnigem Detritus zerfallen; die dadurch bedingte Verminderung der Kapselspannung am vorderen Pole veranlasse die Wucherung der Zellen.

Nach unseren heutigen Kenntnissen ist es wohl am wahrscheinlichsten, dass zunächst durch den Einfluss der oben erwähnten Schädlichkeiten im Pupillargebiete ein Untergang des Epithels stattfindet, der dann in der früher besprochenen Weise von stärkeren Zellwucherungen gefolgt ist (vgl. auch den Abschnitt über die experimentellen Starformen).

Als Cataracta capsularis anterior bezeichnete Becker jene Trübungen, die durch dauernde Verlötung der vorderen Linsenkapsel mit der Iris bedingt sind: sie werden wesentlich seltener, als die vorher besprochenen, meist nur bei ausgedehnteren Verwachsungen, zuweilen bei persistierender Pupillarmembran beobachtet.

Einen ungewöhnlichen Fall der letzteren Art konnte ich unlangst als zufälligen Befund bei einem gesunden Soldaten beobachten. Aus der Mitte der Vorderfläche der normalen Iris erhob sich ein ca. 1 mm dicker, 5—6 mm langer, rüsselartiger Strang von gleicher Farbe wie die Iris, der, sich ein wenig verjüngend, im Bogen gegen die Pupille zog und etwas nach oben von deren Mitte mit verbreitertem Fuße sich auf die vordere Linsenfläche heftete, die hier eine umschriebene grauweiße Trübung zeigte. Es fanden sich keinerlei Spuren von überstandener Entzündung.

§ 105. Der Pyramidalstar steht dem vorderen Polstare genetisch sehr nahe: er unterscheidet sich von ihm wesentlich dadurch, dass die getrübte Partie zapfenartig mehr oder weniger weit in die vordere Kammer vorragt, ja sogar mit der hinteren Hornhautwand durch einen Faden in Verbindung stehend gefunden werden kann. Er ist zweifellos häufig den erworbenen Staren zuzurechnen und als Folge einer durch kürzere oder längere Zeit vorhandenen Verbindung zwischen Linse und Hornhaut aufzufassen. Dabei kann, ebenso wie beim vorderen Polstare, die Hornhaut ganz klar oder aber in ihren mittleren Teilen mehr oder weniger stark getrübt gefunden werden.

Einen Pyramidalstar von ungewöhnlicher Ausdehnung nach perforierendem Hornhautgeschwür hat in den letzten Jahren Haring (1897) untersucht. In die vordere Kammer ragte ein gelber Zapfen, der nur zum Teile aus gewucherten, mit der Kapsel vorgetriebenen Epithelzellen bestand; auf ihm fanden sich bindegewebige, von der Hornhaut stammende Auflagerungen, die noch von einer dicken, von der Descemetischen Membran abzuleitenden Glashaut umhüllt waren. Der Befund lässt darauf schließen, dass nach der Hornhautperforation eine besonders innige Verbindung zwischen Linse und Hornhaut sich entwickelt hatte. Einen ähnlichen Fall schildert de Vries (1903).

§ 106. Cataracta polaris posterior. Streng genommen sollte in diesem Abschnitte auch nur der angeborene hintere Polstar in sonst normalen Augen (Cataracta polaris posterioris vera) erörtert werden. Doch schließen wir wiederum wegen der größeren Übersichtlichkeit die anderen Formen des hinteren Polstares an.

Dass ein Teil der Fälle von angeborenem hinteren Polstar Beziehungen zum Central- und Schichtstar haben dürfte, geht u. a. aus der Thatsache hervor, dass wiederholt bei Schichtstar und bei Centralstar gleichzeitig hinterer Polstar (vgl. z. B. Fig. 44), ferner gelegentlich an einem Auge eines Kranken Schichtstar, am anderen hinterer Polstar beobachtet wird. Seine Entstehung ist nach der oben von uns entwickelten Auffassung unschwer verständlich.

Bei einer zweiten Form des angeborenen hinteren Polstares handelt es sich nicht sowohl um Degenerationsvorgänge innerhalb der Kapsel, als um Auflagerungen auf deren Hinterfläche; er wird deshalb wohl auch als Cataracta polaris posterior »spuria« von der »vera« unterschieden. Er kommt insbesondere in Zusammenhang mit persistierender Arteria hyaloidea oder deren Resten, aber auch ohne solche vor: man sieht nicht selten die Arterie oder einen gefäßlosen, vom Sehnervenkopfe ausgehenden Strang an der getrübten hinteren Polgegend sich ansetzen. In anderen Fällen ist als Rest des Gefäßes nur ein kurzer, geißelförmiger Fortsatz wahrnehmbar, der vom hinteren Pole sich mehr oder weniger weit in den Glaskörper erstreckt und hier frei endigt.

In der Mehrzahl der von mir mikroskopisch untersuchten Fälle solcher unechter hinterer Polstare fand ich in der Gegend des hinteren Poles der Kapsel rückwärts eine mehr oder weniger dicke Schicht von langgestreckten Zellen aufgelagert, die zuweilen reichlich von Gefäßen durchzogen war und sich nicht immer streng auf die Umgebung des hinteren Poles beschränkte, sondern in manchen Fällen ziemlich weit gegen den Äquator der Linse hin erstreckte. In der Regel kann man die hintere Kapsel zuweilen anscheinend verdünnt zwischen diesem Bindegewebe und den Linsenfasern allenthalben wahrnehmen. Letztere werden bald ziemlich normal gefunden, bald trifft man Erscheinungen von Faserzerfall, Eiweißkugeln u. a. m.

Die hier besprochenen Veränderungen findet man nicht selten in sonst normalen Augen, besonders häufig aber in mikrophthalmischen, die auch anderweitige ausgesprochene Entwicklungsanomalien zeigen; oft beobachtet man dabei eine Verlagerung der Linse gegen den Sehnerveneintritt hin, die wohl mit jenen Bindegewebsbildungen am hinteren Pole ätiologisch in Zusammenhang steht (vgl. § 131 und Fig. 66). Eine der eben geschilderten wohl nahestehende Form von hinterem Polstar findet sich nicht selten in Zusammenhang mit Lenticonus posterior und soll dort eingehender besprochen werden. In vivo kann man nicht immer mit Sicherheit entscheiden, ob eine beobachtete hintere Poltrübung vera oder spuria ist; beide können die gleiche, angenähert kreisförmige Gestalt haben und vollkommen stationär sein. Der Nachweis etwa gleichzeitig vorhandener Reste einer Arteria hyaloidea spricht für Cataracta spuria. In manchen Fällen von Cataracta polaris posterior vera sah ich von der hinteren Poltrübung aus feine, glasklare spaltartige Streifchen radiär in die hintere Linsenrinde ausstrahlen.

Im Anschlusse an die bisher geschilderten Formen besprechen wir die erworbenen hinteren Polstare. Am häufigsten beobachtet man sie bekanntlich (wie zuerst van Trigt [1853] gezeigt hat) im Verlaufe der Retinitis pigmentosa, die bei längerem Bestehen »fast immer« mit dieser Starform kompliziert ist; sie wird selten mit anderen Starformen zusammen beobachtet, kann aber (wie u. a. Mooren gezeigt hat), gelegentlich, doch im allgemeinen sehr selten, in Totalkatarakt übergehen. Zuerst tritt in der hinteren Polgegend eine punktförmige Trübung auf, an die sich eine oder mehrere radiäre Trübungen anschließen können. In der Regel findet man nur eine einzelne hintere Poltrübung; doch konnte ich einmal bei einer jugendlichen Patientin mit Retinitis pigmentosa in der Nähe des hinteren Poles am linken Auge drei kleine, ziemlich klare, scharf umschriebene, knopfartige Gebilde perlschnurartig dicht übereinanderliegend nachweisen, und zwar schienen, wie aus der parallaktischen Verschiebung hervorging, die oberen Knöpfchen etwas weiter nach vorne zu liegen, als die unteren. Am anderen Auge derselben Patientin fand sich nur ein Knöpfchen, das aber ungewöhnliche Größe und sehr unregelmäßige Begrenzung zeigte. Wagenmann sah bei Kaninchen nach partieller Durchschneidung der Augengefäße hinteren Polstar auftreten. Sehr selten zeigt sich bei Retinitis pigmentosa auch am vorderen Linsenpole eine Trübung.

Eine ungewöhnliche Form von hinterem Polstar stellt der folgende von mir beobachtete Fall dar:

Bei einem 13jährigen Mädchen bestand links Emmetropie, rechts Myopie von ca. 14 Dioptrien, S = $^{6}/_{60}$, myopischer Conus und Supertraktion. Der Glaskörper war normal. Im hinteren Pole der rechten Linse fand sich ein von außen unten nach innen oben ziehendes, scheinbar etwa 2 mm breites und 4 mm

langes Band, das bei Untersuchung mit der Zeiss'schen Lupe glänzend weiß und aus zahlreichen feinsten, genau parallel zueinander verlaufenden Fasern zusammengesetzt erschien, die an den Enden der Trübung etwas auseinandergingen. Die übrige Linse war ganz klar; von persistierender Arteria hyaloidea war nichts zu sehen.

§ 107. Der hintere Polstar ist bisher nur wenig Gegenstand genauerer anatomischer Untersuchungen gewesen. Nach Becker kann ein solcher (bei Retinitis pigmentosa beobachteter) »durch nichts weiter bedingt sein, als durch stagnierende und möglicherweise schon im Leben, also bei Bluttemperatur koagulierende Gewebsflüssigkeit«. In den Linsen eines Hundes mit hinterem Polstare fand Becker die fötale Spalte zwischen den einander entgegenwachsenden Linsenfasern in der Nähe des hinteren Poles mit Morgagni'schen Kugeln erfüllt und, soweit die Spalte an die hintere Kapsel stieß, diese von einem zierlichen Epithel bekleidet, während sie im übrigen frei von Epithel war.

Aus neuerer Zeit führe ich einen von Wagenmann bei typischem hinterem Polarstar infolge von Retinitis pigmentosa erhobenen Befund ausführlicher an: »Das Kapselepithel reicht abnorm weit nach hinten und ist fast bis zum hinteren Pol in Gestalt kleiner, rundlicher und polygonaler Zellen, die den Bläschenzellen ähnlich sind, gewuchert. Die Kerne der jüngsten Faserschicht am Kernbogen sind in körnigem Zerfall begriffen, die jüngsten Fasern unregelmäßig geformt. Vielfach kommen hinten noch kernhaltige Fasern mit kleinen, intensiv gefärbten Kernen vor. In einiger Entfernung von der hinteren Linsenkapsel zeigt die Corticalis mehrfach Spaltungen, die von Eiweißschollen, amorphem Eiweiß und Detritus angefüllt sind und in deren Umgebung die Linsenfasern vielfach angefressen und zerfallen enden. Einige dieser Spalten der hinteren Kortikalschicht erstrecken sich ziemlich weit nach dem Linsenäquator zu. Auch centralwärts begegnet man in der Achse der Linse kleineren derartigen Hohlräumen, die mit der genannten Masse ausgefüllt sind. Die Faserzüge, die die Brücke zwischen den Spalten bilden, erscheinen bis auf eine geringe, feinkörnige Trübung normal und durchsichtig.«

Sehr viel seltener als bei Retinitis pigmentosa beobachtet man das Auftreten hinterer Poltrübungen anscheinend in Zusammenhang mit anderen Augenerkrankungen. So hat Bergmeister bei 4 Patienten mit harnsaurer Diathese am hinteren Pole Trübungen gefunden, die aus einer Gruppe feiner Pünktchen zusammengesetzt waren; gleichzeitig bestand Retinitis mit Glaskörpertrübungen.

Auch bei Chorioiditis kann bekanntlich Trübung der hinteren Polgegend auftreten (Chorioidealstar), Inanitionsstar nach Ulrich 1880). Sie unterscheidet sich von der ersteren dadurch, dass sie nicht auf den hinteren Pol beschränkt ist und in vielen Fällen ausgesprochene Neigung zum

Fortschreiten hat, so dass sie sich nach kürzerer oder längerer Zeit schalenförmig über die ganze hintere Rindenschicht bezw. über die ganze Linse ausbreiten kann. Wie rasch eine solche Ausbreitung gelegentlich erfolgt, zeigt u. a. ein Fall von Randall (1887), wo bei einem 22Jährigen im Anschlusse an Chorioiditis ein sechsstrahliger Stern in der hinteren Polgegend auftrat, der bei Spiegeluntersuchung wie feines Spitzengewebe aussah und im Verlaufe von 6 Wochen sich über die ganze hintere und vordere Rinde ausdehnte. Becker beschrieb solche Fälle als Cataracta mollis ex chorioiditide. Anatomisch zeichnen sich diese Stare durch Neigung zu starken intracapsulären Wucherungen aus, so dass oft in wenigen Tagen (Becker) die ganze hintere Kapsel an ihrer Innenfläche sich mit einem epithelartigen Belage überzieht. Die Rinde kann fortschreitenden Zerfall bis zur völligen Verflüssigung zeigen. Einen derartigen im Anschlusse an Myopie mit langwieriger Chorioiditis aufgetretenen Fall hat Bietti (1898) als »Cataracta cystica« beschrieben.

VI. Die experimentellen Starformen.

Die Versuche zu einer Förderung der Frage nach der Ernährung der Linse und den Ursachen des grauen Stares auf experimentellem Wege haben insbesondere in den letzten 20 Jahren zu einer großen Reihe interessanter Studien geführt; das Problem, künstliche Linsentrübungen zu erzeugen, wurde von den verschiedensten Seiten in Angriff genommen. Die folgende Darstellung zeigt, wie mannigfach die schädigenden Einflüsse sind, die zu vorübergehender oder dauernder Linsentrübung führen, und wie verschieden auch in ihrem Wesen diese Trübungen sein können.

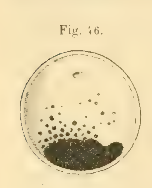
Der Naphthalinstar.

§ 108. Der Naphthalinstar möge hier an erster Stelle besprochen werden, da er meiner Meinung nach jenen uns vor allem interessierenden Starformen beim Menschen, die wir als konstitutionelle bezeichnen, am nächsten steht. Es handelt sich, wie ich glaube, auch hier, ähnlich, wie wir es für den Zuckerstar und für die häufigste Form des Altersstares annahmen, zunächst um eine Änderung der Zusammensetzung des Blutes, wodurch ein vom Ciliarkörper aus wirkender pathologischer Vorgang bedingt wird, der zu mehr oder weniger ausgedehnter Schädigung bezw. Zerstörung der lebenden zelligen Elemente der Linse führt: ich konnte zeigen, dass in den ersten Stadien der Naphthalinvergiftung ein ausgedehnter Zerfall des vorderen Kapselepithels erfolgt, der vermutlich den ersten Anlass zu der nachfolgenden Trübung der Linse bildet.

Nachdem zuerst Bouchard (1886) bei Fütterung von Kaninchen das Auftreten von Linsentrübungen beobachtet hatte, fand Dor (1887) bei der Augenspiegeluntersuchung eigentümliche weiße, hellglänzende, meist angenähert kreisrunde Herde in der Netzhaut. Ich sah solche gelegentlich schon wenige Stunden nach der Naphthalinfütterung und konnte bei anatomischer Untersuchung nachweisen, dass sie am frisch eröffneten Auge als chokoladebraune Flecken sich darstellen, die in der Regel sich in den periphersten Teilen der Netzhaut und zwar häufig besonders reichlich in ihrer unteren Hälfte finden (vgl. Fig. 46).

Eine ausführliche Beschreibung des anatomischen Befundes, der an den von mir geschnittenen Netzhäuten weitgehende Entartung und Vacuolenbildung erkennen ließ, gehört nicht an diese Stelle. Die Thatsache, dass die Netzhautherde bei Spiegeluntersuchung glänzend weiß, am eröffneten Auge aber braun erscheinen, habe ich auf das Auftreten eben jener zahlreichen kleinen Vacuolen zurückgeführt. (Meine Befunde wurden später durch Snellen jr. [1892] bestätigt.) Bei langem Bestehen können die ophthalmoskopisch sichtbaren weißen Flecken durch Pigmenteinwanderung vom Rande her grau, schließlich dunkelbraun werden. In anderen Fällen erschien der Hintergrund von zahlreichen feinsten, hellglänzenden Pünktchen übersäet, von welchen nach Eröffnung des Auges makroskopisch nichts wahrzunehmen war; mikroskopisch fand ich in einem derartigen Falle an Flächenpräparaten des Pigmentepithels an vielen Stellen große Krystalle in Pigmentzellen eingebettet und von Pigment dicht umschlossen.

Fig. 46.



Mit wenigen Worten sei hier der eigenartigen Veränderungen gedacht, die ich bei diesen Naphthalinaugen schon in sehr frühen Stadien am Pigmentepithel nachweisen konnte: Man findet an vielen Stellen mehr oder weniger ausgedehnte Veränderungen vorwiegend derart, dass in einem angenähert kreisförmigen Bezirke der Epithelschicht das Pigment in jeder einzelnen Zelle auf der gegen den Mittelpunkt jenes Areals hin oder auf der von ihm abgewendeten Seite angehäuft erscheint, wodurch die zierlichen Bilder entstehen, wie ich sie in Fig. 47 und 47a abgebildet habe; in einigen Fällen sah ich im Mittelpunkte eines solchen Areals wieder einen kleinen, anscheinend in eine Pigmentzelle eingeschlossenen, wenigstens dicht von Pigment umhüllten Krystall. Doch traf ich solche keineswegs regelmäßig und konnte auch bei weiteren darauf gerichteten Untersuchungen bisher keine befriedigenden Aufschlüsse über Art und Bedeutung dieser eigenartigen Veränderungen finden. Man hat fast den Eindruck, als handle es sich um ähnliche Vorgänge und Pigmentverlagerungen, wie sie sonst unter dem Einflusse des Lichtes beobachtet werden.

Ich möchte hier darauf hinweisen, dass man in anscheinend normalen Kaninchennetzhäuten mit normalem Spiegelbefunde häufig auf größeren Strecken das Pigment in den Zellen nicht gleichmäßig verteilt, sondern in jeder einzelnen mehr oder weniger ausgesprochen nach einem Rande hin zusammengedrängt findet, auch in solchen Augen, die viele Stunden lang vor jedem Lichteinfalle geschützt gehalten worden waren. Niemals aber fand ich in normalen Augen jene charakteristischen konzentrischen Pigmentverschiebungen. Diese letzteren lassen sich in manchen Fällen schon am lebenden

Fig. 47.

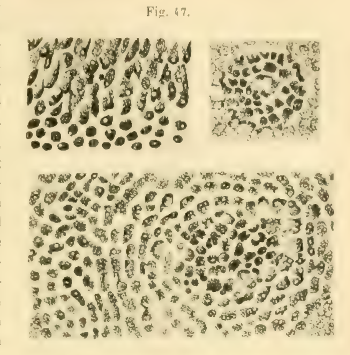


Fig. 47 a.



Tiere mit dem Augenspiegel nachweisen: um die oben erwähnten runden weißen Flecke sieht man einige Tage nach der Fütterung auf dem roten

Grunde 3—4 oder noch mehr aus einzelnen kleinsten, angenähert halbmondförmigen dunklen Fleckchen zusammengesetzte konzentrische Liniensysteme.

Jene eigenartigen, bei der Spiegeluntersuchung sichtbaren weißen Netzhautherde gaben Panas zu der Hypothese Anlass, dass die Ernährung der Linse durch Netzhaut und Glaskörper hindurch erfolgen sollte, indem der Nährstrom seinen Weg einesteils zwischen Glaskörper und Limitans interna, andernteils zwischen musivischer Schicht und Pigmentepithel nähme. Diese Annahme konnte ich widerlegen durch den Nachweis, dass die ersten Linsenveränderungen häufig lange vor den fraglichen Netzhautveränderungen auftreten, ja, dass letztere auch bei ziemlich weit vorgeschrittenen Linsentrübungen dauernd völlig fehlen können, während andererseits zu Beginn der Fütterung aufgetretene Linsenspeichen sich trotz gleichzeitigen raschen Fortschreitens der Netzhautveränderungen ganz zurückbilden können.

§ 109. Die ersten im Gefolge der Naphthalinfütterung an der Linse selbst klinisch wahrnehmbaren Veränderungen bestehen zunächst nicht in Trübungen, sondern vielmehr in dem Auftreten glasklarer Speichen dicht unter der Kapsel, die wie Sprünge in klarem Eise erscheinen und wohl sicher durch die Ansammlung klarer Flüssigkeit zwischen Radiärlamellen der Linse zu Stande kommen (s. u.). Ich habe solche Speichen schon wenige Stunden nach ausgiebiger Fütterung, oft in sehr großer Zahl vom Äquator ausgehend und mehr oder weniger weit gegen die Pole hin sich erstreckend beobachten können. Auch die aus dem Auge frei präparierte und auf dunklem Grunde untersuchte Linse kann in diesem Stadium völlig klar und ohne Trübung, nur von jenen feinen, bei passendem Lichteinfalle hell aufleuchtenden Speichen durchsetzt erscheinen.

Die weiterhin nach der Naphthalinfütterung in der Linse auftretenden Veränderungen sind so mannigfaltig, dass eine erschöpfende Darstellung zu viel Raum erfordern würde. Ich beschränke mich daher auf die Anführung einiger von mir etwas häufiger beobachteter Befunde, die vielleicht ein prinzipielles Interesse haben. Die klaren Speichen können sich trotz weiterer Naphthalinfütterung wieder zurückbilden, oder es treten zu ihnen bald wirkliche Linsentrübungen hinzu, die häufig zuerst in Form feiner grauer Flecke oder eines zusammenhängenden grauen Ringes sich darstellen, welcher etwa $1\frac{1}{2}$—2 mm vom Äquator entfernt und zu ihm parallel nahe der hinteren Linsenfläche verläuft. Gleichzeitig tritt dann oft die hintere Nahtlinie als feiner grauer Streif hervor und es werden graue Sektoren von verschiedener Ausdehnung in der Linsenrinde sichtbar. Selbst in diesem Stadium kann sich die Trübung der Linse wieder mehr oder weniger vollständig aufhellen und es ist dies sogar ziemlich häufig der Fall; in anderen Fällen kommt es indes zu einer auch nach Aufhören der Fütterung fort-

schreitenden ausgedehnten, gleichmäßig bläulich weißen Trübung der Rindenpartien der ganzen Linse. Die Angabe »dass beim Aussetzen des Mittels die Trübung, selbst wenn sie schon vollständig ausgebildet ist, wieder zurückgeht« (Leber), ist somit nicht allgemein zutreffend (vgl. auch den weiter unten beschriebenen Fall). Aus der Aufhellung der Linse darf nicht etwa auf eine restitutio ad integrum geschlossen werden. Man kann ziemlich umfangreiche Wucherungen des Kapselepithels finden, ohne dass die Durchsichtigkeit der Linse nennenswert beeinträchtigt wäre.

Sehr viel ist die Frage erörtert worden, ob beim beginnenden Naphthalinstare das Volumen der Linse ab- oder zunehme. Eine Schrumpfung wurde insbesondere von Magnus (1890) und neuerdings von Peters (1901) angenommen. Ersterer beschrieb in den frühen Stadien der Naphthalinfütterung Einbuchtungen des Linsenrandes, die sich mehr oder weniger weit auf beide Linsenflächen erstrecken und die er als den Ausdruck jener supponierten Linsenschrumpfung auffasst. Ich selbst hatte in den ersten Stadien der Naphthalinvergiftung ein Seichterwerden der vorderen Kammer gefunden, das natürlich auf eine Volumszunahme der Linse deutet. Den endgültigen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme brachten kürzlich die eingehenden Messungen, die Salffner (1904) auf meine Veranlassung an einem größeren Beobachtungsmateriale vorgenommen hat: Sobald nach der Fütterung nur die geringsten Veränderungen an den Linsen sichtbar waren, fand er deren Gewicht bei 22 Tieren um 1,95—6,5 %, das Volumen um 2,3—7,1 % vergrößert, das specifische Gewicht um 0,0028—0,0065 verkleinert. Diese Differenzen wurden noch wesentlich größer im Stadium der wirklichen Trübungen der Linse: Gewicht und Volumen nahmen bis zu 16,0 % bezw. 17,1 % zu, das specifische Gewicht um 0,0129 ab. Von besonderem Interesse war noch die Feststellung, dass 2—6½ Stunden nach Fütterung großer Dosen Naphthalin, zu Zeiten, wo noch keine Spur von Linsentrübung zu sehen war, konstant eine Volums- und Gewichtszunahme der Linsen gefunden wurde. Damit erscheinen jene Hypothesen, die eine primäre Schrumpfung der Linse annehmen, definitiv widerlegt.

§ 110. Als die ersten anatomisch nachweisbaren Veränderungen habe ich das Auftreten ausgedehnten Zerfalles des Vorderkapselepithels festgestellt. Auch diese Beobachtungen wurden durch Salffner's Versuche bestätigt und erweitert durch den Nachweis, dass gewisse Veränderungen des Epithels, die sich u. a. in einer sehr leichten Loslösung der Zellen von der Kapsel an bestimmten Zonen kundgeben, bereits zu einer Zeit nachweisbar sind, wo die Linse noch klar ist, aber schon deutliche Volums- und Gewichtszunahme zeigt. Um dieselbe Zeit konnte Salffner in jenen Zonen auch die ersten histologischen Veränderungen in den Epithelien sehen.

Jenem Epithelzerfalle folgen sehr bald lebhafte Regenerationsvorgänge, die in außerordentlich zahlreichen Kernteilungen zum Ausdrucke

Fig. 48.

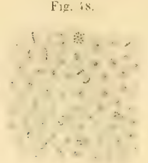
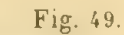
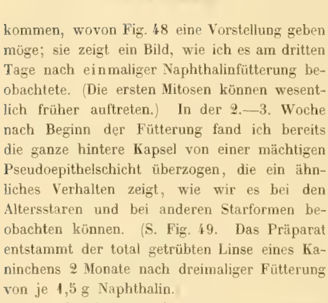


Fig. 49.





kommen, wovon Fig. 48 eine Vorstellung geben möge; sie zeigt ein Bild, wie ich es am dritten Tage nach einmaliger Naphthalinfütterung beobachtete. (Die ersten Mitosen können wesentlich früher auftreten.) In der 2.—3. Woche nach Beginn der Fütterung fand ich bereits die ganze hintere Kapsel von einer mächtigen Pseudoepithelschicht überzogen, die ein ähnliches Verhalten zeigt, wie wir es bei den Altersstaren und bei anderen Starformen beobachten können. (S. Fig. 49. Das Präparat entstammt der total getrübten Linse eines Kaninchens 2 Monate nach dreimaliger Fütterung von je 1,5 g Naphthalin.

In den letzten Jahren hat man vielfach die Ciliarfortsätze naphthalinvergifteter Kaninchen genauer auf anatomische Veränderungen untersucht, in der Erwartung, hierdurch vielleicht weitere Aufschlüsse über die uns interessierenden Fragen zu erhalten. Nachdem ich (1888) für den experimentellen Blitzstar den Nachweis geführt hatte, dass hier häufig eine starke Hyperämie einzelner Teile des Ciliarkörpers und entsprechend diesen Teilen die ersten Trübungen der Linse beobachtet werden (s. u.), haben Magnus und Kolinski auch bei naphthalinvergifteten Tieren nach solchen Hyperämien gesucht und gaben an, solche mehrfach gefunden zu haben; sie versuchten, diese auch ätiologisch zu dem Naphthalinstare in Beziehung zu bringen. Auch Klingmann und

Helbron haben Ciliarkörperhyperämie beschrieben, ersterer sogar einen lokalen Entzündungsprozess, den er als direkte Ursache der Starbildung ansieht. Diese Angabe ist nach meinen Erfahrungen sicher unzutreffend; auch Helbron wendet sich mit Recht gegen Klingmann's Entzündungshypothese. Magnus hat eine Ciliarkörperhyperämie nach der Fütterung in keinem einzigen Falle vermisst. Demgegenüber möchte ich betonen, dass ich mehrfach an den zahlreichen von mir untersuchten Naphthalinaugen Ciliarkörperhyperämien vergebens gesucht habe; jedenfalls kommt eine solche also nicht regelmäßig beim Naphthalinstar vor. Dass sicher auch ohne Ciliarkörperhyperämie Naphthalinstar auftreten kann, vermochte ich insbesondere durch Fütterung albinotischer Kaninchen bis zur Starbildung zu zeigen, bei welchen ja selbst geringe Ciliarkörperhyperämien der Beobachtung nicht leicht entgehen. Somit kann ich den gelegentlich etwa auftretenden Ciliarkörperhyperämien eine wesentliche ätiologische Bedeutung nicht zuerkennen. Salffner hat in den frühen Stadien der Naphthalinvergiftung weder von dem Vorhandensein einer Hyperämie noch von dem solcher Ciliarepithelveränderungen, wie sie Peters beschreibt (s. u.), sich überzeugen können. Er kommt zu dem Schlusse, dass sicher nicht bei jeder Naphthalinkatarakt auch der Ciliarkörper mikroskopisch nachweisbar erkrankt ist und dass sicher Linse und Epithel früher krankhafte Veränderungen erkennen lassen, als das Ciliarkörperepithel.

Auf Frontalschnitten durch die Linsen im ersten Stadium (der glasklaren Speichen) fand Salffner größere und kleinere Hohlräume von länglicher Form zwischen Epithel und Fasern. Die betreffenden Stellen erschienen als Einkerbungen der Oberfläche; sie lagen angenähert Zwischenräumen zwischen zwei Ciliarfortsätzen gegenüber und schienen Ansatzstellen von Zonulafasern zu entsprechen.

An den Linsenfasern selbst ergiebt die mikroskopische Untersuchung schon bald das Auftreten runder und länglicher Vacuolen in großer Zahl, die oft zuerst entsprechend den Stellen der ersten sichtbaren Trübungen der Linse in den hinteren Abschnitten der in der Nähe des Äquators gelegenen Fasern sich zeigen, da, wo diese sich an die hintere Kapsel ansetzen, so dass ähnliche Bilder entstehen, wie ich sie z. B. in entsprechenden Stadien des Blitzstares beobachtet und in Fig. 51 abgebildet habe. An diese ersten Veränderungen schließen sich rasch ausgedehntere schollige Degenerationen der Fasern.

§ 111. Dass nicht das Naphthalin als solches die Ursache der Linsentrübung sein kann, habe ich früher (1895) durch Versuche nachgewiesen, bei welchen ich größere Mengen Naphthalin in Olivenöl gelöst in die vordere Kammer von Kaninchen brachte, ohne dass die Linse die geringsten

Veränderungen zeigte. Salffner hat diese Versuche mit gleichem Ergebnis wiederholt; eine entgegenstehende Angabe von Klingmann dürfte danach auf einem Irrtume beruhen; dieser beobachtete hierbei auch Iridocyclitis, von der bei unseren Versuchen nichts wahrzunehmen war. Manca und Ovio fanden später, dass Linsen, die sie in eine solche ölige Naphthalinlösung gelegt hatten, klar blieben. Salffner ließ zwei normale Linsen in konzentriertem Naphthalinöl ein ganzes Jahr liegen, ohne dass sie sich merklich trübten.

Beim Frosche erhielt ich auch durch sehr große Naphthalinmengen, die ich in den Darm oder unter die Haut brachte, keine Linsentrübung.

Magnus wollte Naphthalin in der Linse in Form von Krystallen nachgewiesen haben, wenn er die Linse mit Pikrinsäurealkohol behandelte; Faravelli zeigte aber, dass die gleichen Nadeln auch in jeder normalen Linse gefunden werden können. Ich selbst wie auch Salffner u. A. haben bisher in den Linsen von Naphthalintieren Naphthalin in keiner Form nachweisen können.

Von der Salzkatarakt, die bekanntlich nach Aufhören der Salzwirkung rasch wieder zurückgeht, unterscheidet sich der Naphthalinstar somit wesentlich schon dadurch, dass nach Sistieren der Fütterung die Trübung der Linse selbständig weiter fortschreiten kann und dass Epithel und Fasern ausgedehnte, zum Teile von Wucherungsvorgängen begleitete Degenerationserscheinungen zeigen, die eine restitutio ad integrum ausschließen: Aus einer ganz leichten Trübung in der hinteren Rinde, die nach Verabreichung von nur $1\frac{1}{2}$ gr Naphthalin an drei aufeinanderfolgenden Tagen aufgetreten war, entwickelte sich in einem meiner Fälle innerhalb zweier Monate ein totaler milchig weißer Star.

Nach allen bisher vorliegenden Befunden erscheint es am nächstliegenden, anzunehmen, dass das Naphthalin zunächst eine schwere Allgemeinerkrankung hervorruft, die in starker Abmagerung, Diarrhoen (oft kommt es zu massenhaften Hämorrhagien im Darm) und Nierenveränderungen sich kundgiebt, und dass hierbei schädliche Substanzen gebildet werden, die durch den Kreislauf zur Linse gelangen und hier ihre giftige Wirkung auf die lebenden Elemente der Linse, also in erster Linie das Kapselepithel ausüben. Nach allen bisherigen Versuchen wirkt das Naphthalin auf die Linse nur, wenn es per os einverleibt wird; selbst große Mengen von Naphthalin unter die Haut oder direkt in die Blutbahn gespritzt sind ganz ohne sichtbare Wirkung auf das Auge.

Um zu untersuchen, ob die schädliche Substanz, welche den Star erzeugt, etwa im Blute vorhanden sei und nachgewiesen werden könne, injizierte Salffner Blut von Kaninchen, das einige Stunden nach starker Naphthalinfütterung entnommen war, in die Ohrvene eines gesunden Tieres und sah danach am Augenhintergrunde Veränderungen, die jenen im

ersten Beginne der Naphthalinwirkung ähnlich schienen, aber keine Linsentrübung. Weiter legte er normale Linsen in Serum oder in defibriniertes Blut von Tieren, die kurz vorher mit Naphthalin gefüttert worden waren, und fand in der Regel eine größere Gewichtszunahme dieser als der Vergleichslinsen, die in normales Serum bezw. Blut gelegt worden waren; es scheint nach diesen Beobachtungen, die wohl verdienen, weiter verfolgt zu werden, dass in der That im Blute eine schädigende Substanz vorhanden ist. Endlich ist noch von Interesse SALFFNER's Beobachtung, dass nach Vorbehandlung mit Phthalsäure, die an sich keine Linsentrübung macht, die Kaninchen bei Naphthalinfütterung viel rascher und stärkere Linsentrübungen bekamen, als nicht vorbehandelte Tiere, vielleicht infolge einer durch die Phthalsäure hervorgerufenen Nephritis, die etwa die Ausscheidung der im Blute kreisenden Gifte verzögern könnte; denn bei einer durch Tinct. cantharidum erzeugten Nephritis wurde ähnliches beobachtet.

Wesentlich andere Anschauungen als die hier vorgetragenen vertritt PETERS: er legt das Hauptgewicht bei der Naphthalinvergiftung auf eine Erhöhung der Konzentration, Vermehrung des Salzgehaltes des Kammerwassers, die er zunächst mit Hilfe von Leitfähigkeitsbestimmungen ermittelte. Die Störung der osmotischen Verhältnisse soll eine Ernährungsstörung der Linse zur Folge haben, die unter anderem in einer Kernschrumpfung zum Ausdrucke komme.

NIEWERTH hat die PETERS'schen Untersuchungen des Kammerwassers wiederholt und kam gleichfalls zu dem Ergebnisse, dass dessen Leitfähigkeit bei naphthalinvergifteten Tieren etwas höher sei, als bei normalen (0,925 gegen 0,907 beim normalen, wenn die Leitfähigkeit einer 0,9 %igen NaCl-lösung = 1 gesetzt ist). Dabei hat er aber einige Ergebnisse von Versuchen bei noch jungen Tieren nicht verwertet; bei diesen fand er nach Naphthalinfütterung eine geringere Konzentration des Kammerwassers (0,896). Eine Bestätigung seiner Angaben über erhöhten Salzgehalt nach Naphthalinfütterung sieht PETERS in chemischen Analysen des Kammerwassers von je 6 Augen. Er fand bei drei normalen Tieren nach der Veraschung 0,76 % bezw. 0,81 %, 0,85 % und 0,835 % anorganische Substanz, bei drei naphthalinvergifteten Tieren 0,844 % bezw. 0,864 %, 0,844 % und 0,92 %. Wir haben schon oben erwähnt, dass meine Beobachtungen und die Wägungen SALFFNER's eine Volumszunahme der Linse in den ersten Stadien der Naphthalinvergiftung ergeben haben, während nach der PETERS'schen Annahme das Gegenteil der Fall sein müsste.

Besonderen Wert legt bei Erörterung der Ursachen der Starbildung nach Naphthalinvergiftung PETERS auf das Epithel des Ciliarkörpers. Nach Untersuchungen seines Schülers SALA fanden sich Veränderungen erheblicher Art an den pigmentierten und kubischen Epithelien des Ciliarkörpers wie auch den Pigmentepithelzellen der Netzhaut, die abgesehen von einzelnen blasenförmigen Abhebungen des Epithels hauptsächlich in Vacuolenbildungen im Protoplasma, Aufquellung der Zellen, Rarefikation und Randständigkeit der Pigmentzellen bestehen sollen. Die von SALA untersuchten Augen waren großtenteils bis auf 2) in MÜLLER'scher Flussigkeit im Brutofen konserviert worden; PETERS fand nun später, dass insbesondere bei dieser Konservierungsmethode ähnliche Erscheinungen auch in normalen Augen gefunden werden, aber viel weniger ausgeprägt;

er selbst bezeichnet es als »außerordentlich schwer«, die Grenze zwischen normalen und pathologischen Strukturen zu ziehen, meint aber, dass bei den Ciliarkörpern der mit Naphthalin vergifteten Tiere man es entschieden »mit einer Steigerung auch normaler Weise zu beobachtender Zellveränderungen« zu thun habe. Dass SALFFNER auch in diesem Punkte zu anderen Ergebnissen gekommen ist, wurde oben erwähnt.

Beim Menschen hat LEZENIUS (1902) 8—9 Stunden nach Einnahme von 5 gr Naphthalin die Entwicklung einer perinuklearen Katarakt beschrieben.

Von anderen, dem Naphthalin nahestehenden Substanzen hat nach VAN DER HOEVE (1901) das β-Naphthol auch in kleinen Dosen beim Kaninchen Retinitis und Linsentrübungen zur Folge. Beim Menschen beobachtete er nach Naphtholgebrauch Netzhauterkrankungen und in einem Falle bei einer Vierzigjährigen hintere Rindentrübung der Linse, die vielleicht auch durch das Naphthol bedingt war.

Dies sind meines Wissens die einzigen Beobachtungen, wo das Auftreten von Linsentrübungen beim Menschen auf Einwirkung von Medikamenten zurückgeführt werden kann. Doch sei erwähnt, dass CORDA (1903) in einem Falle von akutem Jodismus leichte Trübung der vorderen Linsenrinde mit starker Herabsetzung des Sehens fand; nach 14 Tagen war die Linse wieder klar und das Sehen wieder normal.

§ 112. Eine weitere Starform, die gleichfalls offenbar durch direkte toxische Einflüsse auf die Linsensubstanz zu erklären ist, wird nach Bienenstichen in die Hornhaut beobachtet. HEWALD hat (1904) im Anschlusse an einen klinisch beobachteten Fall dieser Art eine Reihe von Experimenten hierüber angestellt und ist zu folgendem Ergebnisse gekommen: In den ersten Stunden nach dem Stiche sieht man eine feine Trübung unter der Kapsel im Gebiete der Pupille. Diese dehnt sich im Verlauf der ersten zwei Tage gewöhnlich weiter aus und wird dichter, bleibt aber auf die vordersten Rindenschichten der Linse beschränkt. Sie geht in den nächsten Tagen zurück und es tritt in ihrer Mitte eine kleine weißliche Trübung hervor, die immer im Pupillarbereiche gelegen ist, fast immer in dessen Mitte in Form eines vorderen Kapselstares. Die zuerst erwähnte Trübung ist auf eine umschriebene Degeneration des Kapselepithels zurückzuführen, die nachfolgende dichtere zum größten Teil auf Flüssigkeitsansammlung zwischen der Kapsel im Bereiche des Epithelzerfalls und der darunter liegenden Linsensubstanz, die an dieser Stelle einen entsprechenden Defekt aufweist. Zuweilen tritt auch am hinteren Pole eine Trübung auf. Die später beobachtete kleine weißliche Trübung entspricht stets einer mehrschichtigen unregelmäßigen Wucherung des Kapselepithels.

Alle diese Veränderungen treten nur auf, wenn das Bienengift mit dem Stachel direkt in die vordere Kammer kam, und HEWALD nimmt wohl mit

Recht an, dass das Gift im Pupillarbereiche (die Pupillen werden gewöhnlich unter der Wirkung des Stiches stark verengt) seine toxische Wirkung auf das Epithel, vielleicht auch noch etwas auf die oberflächliche Linsensubstanz ausübt. Durch den Defekt des Kapselepithels sei dann augenscheinlich die Möglichkeit gegeben, dass Kammerwasser in den Kapselsack eindringe und zum Zerfalle der Vorderrinde weiter beitrage.

Der Blitzstar.

§ 113. Den vorher besprochenen Starformen steht in vielen Beziehungen die Blitzkatarakt so nahe, dass ihre Besprechung wohl am zweckmäßigsten an dieser Stelle erfolgt. Ich gebe zunächst einen kurzen Überblick über die verschiedenen beim Menschen beobachteten klinischen Krankheitsbilder und schließe die Darstellung meiner experimentellen Studien über den Blitzstar an, durch welche jene klinischen Beobachtungen eine in den wesentlichsten Punkten befriedigende Erklärung gefunden haben.

Die nach Blitzschlag am menschlichen Auge beobachteten Erscheinungen sind sehr mannigfaltig, fast ebenso mannigfaltig die Erklärungsversuche, welche zu ihrer Deutung herangezogen wurden.

Eine Zusammenstellung der bis 1882 bekannt gewordenen Litteratur über klinisch beobachtete Fälle von Blitzschlag mit Augenaffektionen gab Leber (1882) im Anschlusse an einen von ihm selbst beobachteten Fall, bei welchem der Blitzschlag doppelseitige Katarakt, stärker auf dem Auge der direkt betroffenen linken Seite, linksseitige partielle Sehnervenatrophie und linksseitige Mydriasis mit Akkommodationsparese verursacht hatte. Unter den dort aus der Litteratur mitgeteilten Fällen erwähne ich einige von vorübergehender oder dauernder Erblindung mit durch den Blitz hervorgerufenen Linsentrübungen, ferner einen (Reich) mit ausgedehnter Chorioidealruptur und einen (Woinow) mit Netzhautblutungen. Im ganzen fand Leber in der Litteratur 6 Fälle, wo die Katarakt mit Sicherheit oder doch großer Wahrscheinlichkeit auf den vorausgegangenen Blitzschlag zurückzuführen war. Die entstandene Linsentrübung blieb in einigen Fällen stationär, einmal entwickelte sich Totalkatarakt im Verlaufe von 1½ bis 2 Monaten, ein anderes mal im Verlaufe von 1—2 Jahren; einmal trat vorderer Polstar, einmal eine (stärkere ringförmige Trübung in der Umgebung des hinteren Linsenpoles) auf. In keinem Falle erfolgte später eine Abnahme der Trübung.

Bezüglich der Entstehung des Stares hatte früher Yvert die Vermutung ausgesprochen, dass der Blitzstar auf Zerreißung der Linsenkapsel durch den Blitz zurückzuführen sei. Nachgewiesen wurde eine solche aber in keinem Falle.

Leber selbst betrachtete die direkte physikalisch-chemische Wirkung der Elektricität auf die Linsensubstanz als Ursache der Katarakt und zwar

nahm er eine Art katalytischer Wirkung der Elektricität an, die übrigens auch in einer Eiweißgerinnung bestehen kann«. »Vielleicht wird auch ein Teil der Linsenfasern nur soweit geschädigt, dass sie absterben und erst später der Trübung anheimfallen, worauf sich die nachträgliche Zunahme der Katarakt zurückführen lässt.« Die neuerdings von ihm vertretenen Anschauungen entsprechen im wesentlichen den von mir entwickelten.

Von den später beobachteten Augenaffektionen durch Blitzschlag seien die folgenden, mit Linsentrübungen verbundenen angeführt:

Pagenstecher (1884): 10jähriges Mädchen, unmittelbar nach dem Blitzschlage Lidschwellung. Ein Jahr später rechts längsovale, träge reagierende Pupille (ohne Synechie) und dichte, flächenartige Trübung in der Kortikalsubstanz beider Linsen; Centrum und vordere Kortikalmassen klar. Die Linsentrübungen schritten allmählich fort, so dass später Discission nötig wurde; außerdem bestand höchst wahrscheinlich eine langsam fortschreitende Sehnervenatrophie im Anschlusse an frühere Neuritis.

Laker (1885): Netzhautblutungen, Neuroretinitis, Veränderungen in der Makulagegend und zahlreiche, punktförmige Trübungen in der vorderen Rinde beider Linsen, welche während der nächsten 6 Monate nach der Verletzung stationär blieben.

Meyhofer sah (1886) schon 24 Stunden nach dem Blitzschlage eine Linsentrübung bei unversehrter Kapsel; 4 Wochen später intensive Trübung der vorderen und hinteren Kapsel, welche in einer horizontal verlaufenden Linie gegen den unteren, völlig durchsichtigen Teil der Kapsel scharf abgegrenzt war; hintere und vordere Rinde waren von zahlreichen kleinsten punktförmigen Trübungen durchsetzt. (Außerdem bestand einseitige Ptosis und Parese des Sphincter pupillae.)

Knies (1886) sah als Folgen des Blitzschlages: Direkte Verbrennung infolge der hohen Temperatur und physikalisch-elektrische Einwirkung auf die Nervensubstanz, vielleicht auch direkt auf die kontraktilen Elemente der Muskeln und Gefäße; alle anderen Veränderungen waren sekundärer Natur, wie Iritis und Iridocyclitis, sowie die Starbildung. Er fasst die in seinem Falle beobachtete Trübung der Hornhaut als Keratitis infolge direkter Verbrennung auf und macht weiter für diesen Fall folgende Annahme: »Durch den Blitzschlag wurde eine abnorm starke Kontraktion des Ciliarmuskels ausgelöst; hierdurch wurden auf dem weniger stark getroffenen linken Auge wahrscheinlich nur optische Trübungen, etwa durch gegenseitige Verschiebung der Linsenelemente veranlasst, denn dieselben verschwanden wieder spurlos. Auf dem direkter getroffenen Auge dagegen hatte sich offenbar auch die Befestigung der Linse gelockert, wie das Verhalten bei der Operation zeigte, und deshalb entwickelte sich rasch Totalkatarakt. Wäre lediglich eine physikalisch-chemische Einwirkung vorhanden, so müsste die Starbildung ziemlich gleichzeitig, besonders auch in der vorderen Corticalis, eintreten. Sie entwickelte sich aber vom Äquator aus, wie bei jeder anderen rasch wachsenden Katarakt aus inneren Ursachen.«

Endlich nimmt Knies für seinen Fall eine »Verwachsung zwischen hinterer Kapsel und Hyaloidea des Glaskörpers an«.

Der von Silex (1888) mitgeteilte Fall unterscheidet sich von den bisher erwähnten dadurch, dass eine früh aufgetretene Katarakt sich allmählich zurückbildete. Wenige Stunden nach dem Blitze waren Schwellung der Conjunctiva, leichte Trübung der Hornhaut und Linsentrübungen gefunden worden; letztere wurden am ersten Tage nicht diagnostiziert, waren aber wahrscheinlich vorhanden. Sie schwanden nach sechstägigem Bestehen und es trat an ihre Stelle eine derbere Trübung, die sich auch noch nach einem Jahre unverändert fand; Silex bezieht die Trübung auf geronnene Eiweißkörper außerhalb der Fasern: Diese sollen allmählich wieder in den löslichen Zustand übergeführt werden und dadurch sei das Verschwinden der Trübung zu erklären; die in seinem Falle später auftretende derbere, symmetrische Katarakt fasst er als wahren Kapselstar auf und hält (zur Erklärung des symmetrischen Auftretens desselben) eine Affektion von Nervenfasern für wahrscheinlich.

Vossius sieht (1886) als Bindeglied zwischen dem Star und dem Blitzschlage die rezidivierende Iridocyclitis an, welche in seinem Falle unmittelbar nach der Verletzung entstand und in ihren Symptomen abwechselnd sich verringerte und exacerbierte. Gonin (1903) beobachtete bei einem vom Blitze Getroffenen in den ersten Tagen oberflächliche Schädigungen, Ciliarinjektion und Hornhauttrübung, nach 4—7 Tagen ausgesprochene hintere Kortikaltrübung links, die sich im Laufe der Zeit aufhellte, klare Speichen in der Rinde. Am anderen Auge trat erst nach Wochen an der bis dahin klaren Rinde eine vordere Rindentrübung auf.

Weitere hierhergehörige Fälle sind noch von Schleich (1892), Reyerson (1899), Brixa (1900) und Anderen mitgeteilt worden. Desbrières und Bargy sahen (1905) bei einem Arbeiter, der von einem Wechselstrome von 20000 Volt Spannung getroffen worden war, nach einiger Zeit (nachdem in den ersten 14 Tagen ein starkes Ödem des Gesichtes die genauere Augenuntersuchung verhindert hatte) zahlreiche punkt- und strichförmige Trübungen unter der vorderen Kapsel der Linse.

Diese Übersicht zeigt, wie außerordentlich verschieden die durch den Blitz hervorgerufenen Störungen in der Linse sind und wie schwierig nach den klinischen Beobachtungen eine einheitliche Erklärung scheint.

§ 114. Die experimentelle Erzeugung von Linsentrübungen durch Blitzschlag hat diese Starformen dem Verständnisse näher gerückt. Wenn man die starken Funken einer Leydener Flasche einem Kaninchen auf den Kopf in der Gegend über den Augen richtet, so kann man, wie ich früher zeigte (1888), im wesentlichen folgendes beobachten:

Unmittelbar nach dem Schlage tritt hochgradige Miosis und Anämie der Iris auf (bei Katzen dagegen zuweilen Erweiterung der Pupille). Nach

$^1/_2$ Stunde entwickelt sich starke Chemose, oft auch Schwellung der Wange. Die Cornea trübt sich nach einigen Stunden mehr oder weniger vollständig, im weiteren Verlaufe kann sich Keratoconus oder Keratoglobus entwickeln. (Letztere Beobachtung ist kürzlich von Plaut bestätigt und dabei eine beträchtliche Dickenzunahme der Hornhaut nachgewiesen worden.) Die vordere Kammer ist oft nach kurzer Zeit von fibrinösem Exsudat erfüllt, der Ciliarkörper schon $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Blitzen stark hyperämisch, zunächst nur auf einer kleinen, meist nach oben gelegenen Strecke, weiterhin auf einem mehr oder weniger großen Teile seines Umfanges (s. Fig. 50). Die vorderen Ciliarkörperabschnitte drängen sich als blaurote Wülste in den Raum zwischen Iris und Linse; die Iris nimmt meist an der Hyperämie nicht teil; letztere schwindet in einigen Fällen nach wenigen Tagen, bleibt aber in anderen 3 Wochen lang in wenig verminderter Intensität bestehen. Dabei treten zuweilen kleine Blutungen in den Petitschen Raum auf und die Zonula erscheint so stark gelockert, dass die geringste Zerrung bei der Präparation genügt, um die Linse von ihrer Verbindung mit dem Ciliarkörper zu lösen. Sie erscheint unmittelbar nach dem Blitzen klar; nach 2—4 Stunden sieht man am Äquator, und zwar zuerst in der Gegend der Ciliarkörperhyperämie eine zarte grauweiße Trübung, die dem Linsenrande parallel verläuft. Sie nimmt rasch an Intensität, langsamer an Ausdehnung zu, breitet sich allmählich über die Grenzen der

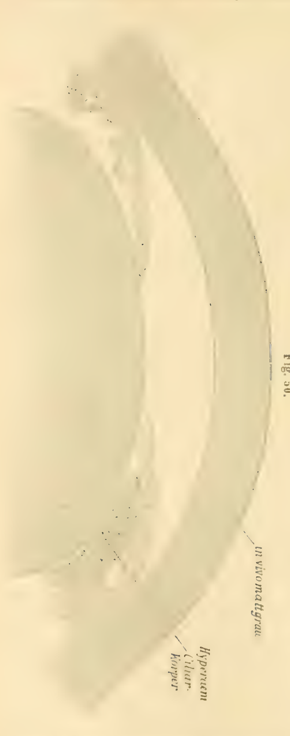


Fig. 50.

Ciliarkörperhyperämie aus und erscheint zunächst sichelförmig, weiterhin als ein dem ganzen Linsenäquator parallel verlaufender grauer Saum. Ferner tritt eine leichte Trübung dicht unter der hinteren Kapsel auf, die vom Äquator ausgehend sich rasch und unregelmäßig gegen den hinteren Pol hin ausbreitet; die Partien um die hintere Nahtlinie bleiben beim Kaninchen oft längere Zeit klar, während ich bei Katzen gerade den hinteren Sternstrahl frühzeitig sich trüben sah. Die Trübungen in der vorderen Rinde sind sehr mannigfaltig. Auch bei klinisch ganz klar erscheinenden Linsen fand ich oft ausgedehnte Veränderungen im Vorderkapselepithel; sichtbare Trübungen der vordersten Abschnitte der Linsenrinde treten meist erst später auf, als die äquatorialen

Fig. 51.

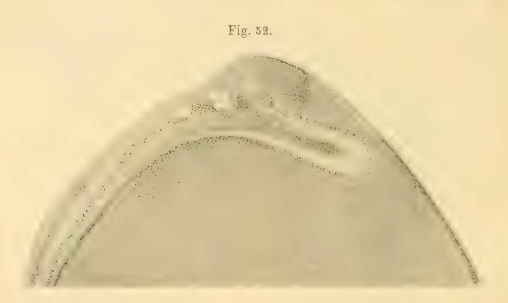


und selbst als die der hinteren Kapsel; eine florartige Trübung unter der vorderen Kapsel fand ich aber einige Male schon wenige Stunden nach dem Blitzen und zwar sektorenförmig oder halbseitig, seltener über die ganze Vorderfläche sich erstreckend. Die Trübung ist stets sehr zart und geht wohl auch in kurzer Zeit vorüber.

Im weiteren Verlaufe entwickelt sich nun entweder eine totale Linsentrübung, zuweilen schon in $1\frac{1}{2}$—2 Wochen, unter stärkerer Beteiligung der vorderen, häufiger der hinteren Rinde, oder aber die Trübungen gehen mehr oder weniger vollständig zurück, oft bleibt dabei ein Kapselstar in der vorderen Polgegend bestehen.

Die ersten mikroskopischen Veränderungen fand ich bereits $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Blitzen; sie bestehen in ausgedehntem Untergange des Vorderkapselepithels. Die für das Absterben der Zellen charakteristischen Veränderungen, wie ich sie auch bei Naphthalin- und Massagekatarakt fand, trifft man oft auf großen Strecken; nicht selten sieht man eine größere, in toto abgetötete Epithelpartie von der Kapsel durch schollige, eiweißreiche Massen abgehoben (s. Fig. 51); zuweilen aber bleibt das Epithel an der Kapsel haften und es erscheinen die absterbenden Faserenden von ihm durch eine mehr oder weniger reichliche Flüssigkeitsmenge getrennt, in welcher nach dem Absterben der Zellen und Fasern noch längere Zeit die widerstandsfähigeren Kerne, oft in dichten Haufen beisammen liegend, gefunden werden können (vgl. z. B. Fig. 52). Auch zwischen den hinteren Faserenden und der hinteren Kapsel findet man frühzeitig homogene oder

Fig. 52.



leicht körnig getrübte Flüssigkeit angesammelt. Die zunächst normal erscheinenden Linsenfasern zeigen im weiteren Verlaufe reichliche Vacuolenbildungen, insbesondere in den äquatorialen Partien: diese sind es offenbar, welche die oben geschilderte ringförmige getrübte Zone bedingen. Weiterhin quellen die Faserenden auf und degenerieren bei verschiedenen Tieren verschieden schnell, bei Katzen z. B. viel langsamer und in geringerem Grade, als bei Kaninchen. (Fig. 52 zeigt eine Kaninchenlinse am 4. Tage nach einmaligem Blitzen. In den Fällen, wo die Trübung sich aufhellt, findet man, dass der Epitheldefekt der vorderen Kapsel in kurzer Zeit unter Auftreten zahlreicher Mitosen vorwiegend in der Äquatorialgegend, doch auch in den übrigen Epithelpartien, gedeckt wird. Die Zahl der Mitosen erreichte bei den von mir untersuchten Fällen am 3.—6. Tage beträchtliche Höhe und nahm dann allmählich wieder ab. Das neugebildete Epithel ist meist

nicht normal: Schon nach 4—7 Tagen fand ich Kapselstare von 10—12 Zelllagen entwickelt und etwas später die hintere Kapsel etwa zur Hälfte von Pseudoepithel überzogen.

Meine hier kurz wiedergegebenen Beobachtungen, die später bei einer Nachprüfung durch Kiribuchi 1900 in allen Punkten bestätigt wurden, ermöglichen uns, klarere Vorstellungen über die Entstehung des Blitzstares beim Menschen zu gewinnen. Gegen die Annahme einer Gerinnung des Eiweiß ebenso wie gegen die einer starken Hitzewirkung durch den Blitz spricht vor allem die Thatsache, dass die Trübung nicht sofort, sondern stets erst nach einiger Zeit auftritt. Eine isolierte Linse trübt sich auch bei einer großen Zahl starker elektrischer Schläge nicht. Ebenso ist es nicht angängig, die Vossius'sche Annahme zu verallgemeinern, nach der als Zwischenglied zwischen Blitz und Starbildung eine Iridocyclitis aufträte. Die Annahme von Knies, dass starke Ciliarmuskelkontraktionen die Trübung durch Verschiebung der Linsenfasern gegeneinander bedingen sollen, scheint schon an sich schwer verständlich, da ja bei Kontraktion des Muskels die Zonula, wie wir heute wissen, bald völlig entspannt wird, so dass weitere Kontraktionen ganz ohne Einfluss auf die Linse sind; übrigens widerspricht dieser Annahme auch die Thatsache, dass beim Kaninchen der Ciliarmuskel nur sehr schwach entwickelt ist. Auch die von Widmark und neuerdings von Silfvast geäußerte Vermutung, dass es sich beim Blitzstare um Blendung durch Wirkung der ultravioletten Strahlen handle, findet in meinen Versuchen keine Stütze.

Nach allem scheint es am nächstliegenden, anzunehmen, dass die Linsentrübung im wesentlichen Folge der Abtötung einer größeren oder kleineren Gruppe von lebenden Linsenzellen ist: in der That können wir ja eine solche an der Linse wie an der Hornhaut unter dem Mikroskope direkt verfolgen. Auf diese Weise tritt der Blitzstar in nähere Beziehungen zu den anderen von mir untersuchten experimentellen Starformen, in erster Linie zum Massage- und zum Klopfstar, weiterhin aber auch zum Naphthalinstar. Die gleichzeitigen Störungen im Ciliarkörper und im Aufhängeapparate der Linse können für die weitere Entwicklung der krankhaften Vorgänge von Bedeutung werden.

Kiribuchi hat der von mir beobachteten Ciliarkörperhyperämie eine wesentliche Rolle für die Entstehung des Blitzstares zuschreiben wollen; die von ihm vorgebrachten Gründe können mich aber nicht von der Richtigkeit seiner Annahme überzeugen. Der Umstand, dass die Linsentrübung stets an der Stelle der stärksten Ciliarkörperhyperämie zuerst auftritt, beweist zunächst nur, dass die Blitzwirkung in dieser Gegend am stärksten war; dieselbe Schädlichkeit, die hier zu frühzeitiger Trübung der Linse führte, wirkt auch auf den entsprechenden Teil des Ciliarkörpers besonders stark, und dies kann in der stärkeren Blutfülle zum Ausdrucke kommen.

Der Massagestar.

§ 115. Nachdem Snellen schon vor längerer Zeit bemerkt hatte, dass unreife Stare nach einer Iridektomie rasch reifen können, hat Förster zuerst (1883) empfohlen, die Rindenmassen unreifer Stare durch Massage der Linse nach Punktion der Kammer zur völligen Trübung zu bringen. E. Meyer zeigte entgegen einer Angabe Förster's, dass man so auch die klare Kaninchenlinse trüben kann. Die ersten anatomischen Untersuchungen über den Massagestar stellte ich (1887) im Anschlusse an meine Naphthalinversuche an; die Ergebnisse dieser Beobachtungen wurden später durch Schirmer, neuerdings durch Demaria (1904) bestätigt.

Nach Punktion der vorderen Kammer führte ich ein stumpfes Stilet 3—4 Minuten lang unter mäßigem Drucke über die Hornhaut und konnte in allen Fällen das Auftreten von Trübungen in der Linse bei unverletzter Kapsel feststellen, während Massage mit dem Finger durch das geschlossene Lid (wie sie von Jany empfohlen wurde) auch bei 6—8 Minuten langem Massieren unter stärkerem Drucke nicht zu Trübung führte.

Das klinische Bild des Massagestares ist je nach Dauer und Stärke der Massage sehr verschieden. Gelegentlich sah ich schon wenige Stunden nach der Massage leichte Trübung der vorderen Rinde, die auch bei ziemlich großer Ausdehnung sich in wenigen Tagen zurückbildete; in der Regel fand ich, dass zunächst die Linse in toto leicht getrübt schien, bald aber wesentlich die hintere Rinde Sitz der Trübung wurde. Man sieht oft ganz ähnliche Bilder, wie beim Naphthalinstare, insbesondere lassen sich auch schon in den ersten Stunden jene glasklaren Speichen in der Nähe des Äquators nachweisen, auf die wir oben aufmerksam gemacht haben. Das mikroskopische Bild stimmt in allen wesentlichen Punkten mit jenem beim Naphthalinstare überein: an einer Kapsel z. B. fand ich 18 Stunden nach der Massage große unregelmäßige, degenerierende Zellen und reichlich Mitosen. Auch die Veränderungen am Linsenäquator sind jenen bei Naphthalinstar ähnlich, und auch in diesen Linsen kommt es bald zu einem vollständigen Epithelbelage der hinteren Kapsel; ebenso kann ich hinsichtlich des Unterganges der Linsenfasern selbst auf das beim Naphthalinstare Gesagte verweisen.

Eine weitere Ähnlichkeit des Massagestares mit dem Naphthalinstare zeigt sich in der beträchtlichen Volums- und Gewichtszunahme nach dem Massieren, die kürzlich von Salffner nachgewiesen wurde: Er fand 24 Stunden nach einer 5 Minuten dauernden Massage Gewichtszunahme um 22,5 %, Volumszunahme um 24,3 %, in anderen Fällen sogar solche um 35,8 % bezw. 36,5 %, bei gleichzeitiger Abnahme des specifischen Gewichtes um 0,05. Zu wesentlich gleichen Ergebnissen kam auch Demaria, der schon 1 Stunde nach der Massage eine Gewichtszunahme um 29 % und noch nach 14 Tagen eine solche um 23 % fand.

Massierte ich eine aus dem Auge genommene (Kaninchen- oder Kalbs-) Linse, so sah ich öfters unmittelbar nach der Massage die vordere Nahtlinie bezw. den Sternstrahl deutlich klaffend, in Form klarer Spalten. Es genügt also offenbar der leichte Druck beim Massieren, um hier den Zusammenhang zwischen den einzelnen Fasergruppen in ziemlich großem Umfange zu lösen. Legte ich eine solche massierte Kalbslinse zugleich mit einer unberührten Vergleichslinse z. B. in 1 %ige NaCl-lösung, so zeigte zuweilen die massierte am 1. und am 2. Tage nach der Massage größeres Volumen als die normale, indem insbesondere unter der vorderen Kapsel große Mengen klarer Flüssigkeit sich ansammelten; die dem Sternstrahle entsprechenden Spalte klafften weit und reichten tief in die Linsensubstanz hinein.

Meiner Anschauung über die Entstehungsweise der Massagekatarakt habe ich bei Besprechung des experimentellen Blitzstares (1888) mit folgenden Worten Ausdruck gegeben: »Die ersten mikroskopischen Veränderungen (sc. nach der Einwirkung elektrischer Funken) treten schon nach 1 bis 3 Stunden auf und bestehen in einem ausgedehnten Untergange des Vorderkapselepithels; auf großen Strecken finden wir alle die charakteristischen, beim Absterben der Zellen auftretenden Veränderungen, wie sie bei verschiedenen Kataraktformen beschrieben sind, wie wir sie nach der Massage als unmittelbare Folge der Quetschung der Epithelzellen beobachten, und oft zeigt die vordere Kapsel große Ähnlichkeit mit den Präparaten von Massagekapseln.« Ich betonte dann, dass wir »eine wesentliche Ursache der Linsentrübung in der Ertötung einer größeren oder kleineren Gruppe von Epithelzellen und in der dadurch bedingten Veränderung der Ernährungsverhältnisse der vorderen Linsenfaserpartien sehen« müssten und fügte hinzu: »Es liegt da zunächst ja nahe, für die Linsenepithelien eine ähnliche Rolle anzunehmen, wie für das Epithel der Descemetis der Cornea gegenüber, doch ist eine solche Schutzwirkung noch nicht sicher genug nachgewiesen und es lassen sich gewichtige Bedenken dagegen erheben; jedenfalls aber befinden sich die Faserenden durch den Epitheltod in wesentlich alterierten Nutritionsbedingungen.« Ich betonte weiterhin die nahen Beziehungen des Blitzstares zur Massage- und traumatischen Katarakt wie auch die Thatsache, »dass scheinbar so verschiedenen Prozessen doch im wesentlichen ähnliche Ursachen (cum grano salis) zu Grunde liegen«.

Nach O. Schirmer (1888) bewirkt die reibende Bewegung in den vordersten Schichten »ein Auseinanderweichen der Fasern, eine Verschiebung der einzelnen Faserschichten aneinander, und diese wiederum führt durch Einleitung abnormer Diffusionsvorgänge zwischen der in den Lücken stagnierenden Masse und dem Faserinhalt, ferner auch zwischen Linse und Kammerwasser zum Zerfall dieser Schichten«. Gegen Schirmer's Anschauung wendet sich Leber mit der Begründung, dass man sich schwer vorstellen könne, »dass durch diesen Eingriff Spalten zwischen den fest aneinanderhaftenden Linsenfasern erzeugt werden, da

innerhalb der Kapsel keine Flüssigkeit zur Füllung derselben vorhanden ist; auch ist nicht recht einzusehen, wie dadurch die endosmotischen Verhältnisse zwischen Inhalt und Umgebung der Linse geändert werden sollen«. Demgegenüber sahen wir vorher, dass thatsächlich durch das Massieren klare Spalten zwischen den Faserenden in der vorderen Polgegend erzeugt werden können. Leber selbst schließt sich im wesentlichen meiner Ansicht an, dass bei der Massage zunächst ein Untergang von Epithelzellen stattfinde, und nimmt (nach Widerlegung einiger früher von Deutschmann gegen die supponierte Schutzwirkung der Epithelien erhobenen Einwände) an, dass durch diesen Untergang des Epithels infolge der Massage »der ihm zuzuschreibende Schutz gegen die quellende Wirkung des Kammerwassers für einige Zeit in Wegfall kommt«.

Die unmittelbar sichtbare Wirkung der Massage auf die Epithelzellen kann begreiflicherweise je nach der einwirkenden Kraft sehr verschieden groß sein: Schirmer sah sofort nach Massage mit dem stumpfen Knie eines Schielhakens durch die Hornhaut hindurch »das Epithel weder am frischen noch am gefärbten Präparat verändert; die ersten Degenerationserscheinungen waren erst kurze Zeit nachher nachweisbar. Leber dagegen sah nach Überstreichen der Vorderkapsel einer frisch herausgenommenen Ochsenlinse mit einer Sonde vielfache und ausgedehnte Zerreißungen und Faltungen des Epithels unter der intakten Kapsel.

§ 116. Eine weitere hier zu besprechende experimentelle Katarakt entspricht den klinisch unter dem Namen des Kontusionsstares bekannten Formen. Völckers hatte bereits solche Stare durch Klopfen mit einem Perkussionshammer oder durch Schießen mit einer Zimmerpistole aufs Auge, Bäck (1899) mittels eines besonderen Apparates erzeugt. Letzterer fand ebenso wie Völckers sofort nach Ausführung des Schlages im Pupillargebiete eine sternförmige Zeichnung »ähnlich den von Wintersteiner nach Kontusion am menschlichen Auge beschriebenen und abgebildeten Figuren«. Die mikroskopische Untersuchung ergab völlig normale Linsenkapsel; »ebenso zeigen Epithel und Fasern normale Verhältnisse, nur an einzelnen Stellen erscheint das Gewebe etwas lockerer.« Bäck nimmt an, »dass durch die Kontusion die normaler Weise in der Linse vorhandene Flüssigkeit in die schon präformierten Spalten, welche durch das Trauma auseinandergedrängt werden, nämlich den Linsenstern, gepresst wird, so dass der letztere, welcher bei gleichmäßiger Verteilung der Gewebsflüssigkeit nicht sichtbar ist, auf diese Weise sichtbar gemacht wird«. Ich selbst habe gelegentlich meiner Untersuchungen über Massagekatarakt eine Reihe von (nicht veröffentlichten) Versuchen in der Weise angestellt, dass ich mit dem Finger, etwa in solcher Stärke, wie es beim Perkutieren geschieht, kürzere oder längere Zeit auf das Kaninchenauge klopfte. Es gelingt in der That leicht, auf diese Weise Linsentrübungen hervorzurufen, die im großen und ganzen mit jenen beim Blitzen große Ähnlichkeit zeigen; ich begnüge mich deshalb mit der kurzen Wiedergabe einiger wesentlicher Punkte. Nach einem durch 4—5 Minuten fortgesetzten Klopfen bemerkte ich oft am Rande

der Pupille ein ringförmiges Exsudat, ohne dass starke Hyperämie der Iris sichtbar gewesen wäre; im weiteren Verlaufe kann diese Exsudatmasse so weit zunehmen, dass sie das Pupillargebiet mehr oder weniger vollständig verdeckt. Der Ciliarkörper zeigt in vielen Fällen — (der Grad der Erscheinungen ist natürlich sehr abhängig von Dauer und Stärke des Klopfens) — eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie, bei stärkerem Klopfen kam es sogar zu kleinen Blutaustritten in den Glaskörper. Die ersten Linsentrübungen nahm ich gelegentlich schon 2 Stunden nach Beginn des Klopfens wahr; sie zeigten sich teils als mehr oder weniger ausgedehnte ovale Trübung in der Umgebung der hinteren horizontalen Nahtlinie, teils wiederum in Form jenes mehr erwähnten grauen Ringes, der in der Nähe des Äquators zu ihm parallel nahe der Linsenhinterfläche sichtbar ist; daneben kann der Äquator auch bei Untersuchung der aus dem Auge genommenen Linse vollständig klar gefunden werden. Auch die glasklaren Speichen konnte ich wiederholt beobachten; sie erschienen hier zuweilen beträchtlich feiner als bei den Naphthalinstaren. In manchen Fällen waren die beiden Endpunkte der hinteren Nahtlinie als kleine helle Bläschen sichtbar, in anderen sah ich in der nächsten Umgebung der Nahtlinien jederseits eine halbmondförmige Trübung, die ihre Konkavität jener Linie zukehrte. Im weiteren Verlaufe können sich diese Trübungen zurückbilden, doch beobachtete ich gelegentlich auch ein Fortschreiten derselben: an einer Linse, bei welcher in den ersten Tagen feine Spalten deutlich zu sehen waren, fand ich nach 4 Wochen in der Gegend der hinteren Rinde eine schleierartige Trübung, die sich von der Umgebung der hinteren Nahtlinie bis zu einer etwa 2 mm vom Äquator entfernten Gegend dicht unter der Kapsel ausdehnte, während die übrige Linse ganz klar war. Auch bei diesen Starformen fand ich schon in frühen Stadien Kernteilungsfiguren in reichlicher Menge im Kapselepithel.

§ 117. Gleichfalls Folge des Absterbens eines mehr oder weniger großen Teiles der Linsenepithelien dürften die Starformen nach stärkeren Störungen der Cirkulation in den Ciliarkörpergefäßen sein.

So sah Wagenmann (1890) schon 4 Tage nach Durchschneidung der beiden langen und eines Teiles der kurzen Ciliararterien eine ziemlich gleichmäßige, nur in der Gegend des Äquators etwas stärkere Linsentrübung, Herrnheiser eine solche nach Embolie der Ciliarkörperarterien.

Das Auftreten von Linsentrübungen nach Unterbindung der Wirbelvenen ist zuerst von Koster (1895) beschrieben, später von van Geuns (1899) eingehender untersucht worden. Der Unterbindung der 4 Venen folgt zunächst eine starke intraokulare Drucksteigerung und Hyperämie von Iris und Ciliarkörper mit Blutaustritten. Bald trübt sich die Linse und man findet dann Quellung der Linsenrinde, schon am vierten Tage Wucherung des Epithels

und Neubildung eines Zellbelages an der hinteren Kapsel, also im wesentlichen wieder ähnliche Veränderungen, wie bei den vorher beschriebenen Formen.

§ 118. Ein Überblick über die im Vorstehenden geschilderten experimentellen Kataraktformen zeigt uns als allen gemeinsam die Thatsache, dass bereits in den ersten Stadien der Starbildung ein mehr oder weniger ausgiebiger Untergang von Epithel stattfindet, der rasch von lebhaften Regenerationsvorgängen gefolgt ist. Die ersten klinischen Erscheinungen bestehen in einer Reihe von Fällen in dem Auftreten klarer Lücken und Spalten, wahrscheinlich zwischen den Radiärlamellen der Linse. Bald findet man auch wirkliche Linsentrübungen und dann bei mikroskopischer Untersuchung im allgemeinen einen mehr oder weniger ausgedehnten Zerfall von Linsenfasern, wesentlich in den äußersten Rindenschichten.

Der Ort des Auftretens der ersten Trübungen hängt von der Einwirkung der Schädigung derart ab, dass bei Wirkung von der Blutbahn aus man im allgemeinen die ersten Veränderungen am Linsenäquator findet, während sie bei Wirkung z. B. von der vorderen Kammer aus zuerst im Pupillarbereiche beobachtet werden. Offenbar ist im ersten Falle die Konzentration der schädigenden Substanz, die wir uns von den Ciliarfortsätzen her zur Linse gelangend denken müssen, am Äquator am größten, im anderen Falle in der Umgebung des vorderen Poles der Linse.

Dafür, dass wirklich hier in erster Linie relative Verschiedenheiten in der Konzentration des Giftes in Betracht kommen, nicht aber etwa »Eintrittspforten für einen Nährstrom«, spricht auch die Thatsache, dass auch bei jenen rein physikalisch, durch Wasserentziehung, bedingten Trübungen infolge der Einwirkung von Kochsalz auf die Linse (s. u.), die Trübung zuerst am Äquator auftritt, wenn das Kochsalz vom Blute aus wirkt, dagegen im Pupillargebiete, wenn die Wasserentziehung vom Bindehautsacke her eingeleitet ist. Bei der weiteren Entwicklung der mit Faserdegeneration verknüpften Trübungen kann dann natürlich eine verschiedene Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Linsenelemente von ausschlaggebender Bedeutung werden.

Linsentrübungen durch Kälte.

§ 119. Bei einer weiteren Gruppe experimentell hervorgerufener Linsentrübungen handelt es sich in erster Linie um rein physikalische Zustandsänderungen, während degenerative Prozesse in den lebenden Elementen der Linse, wie sie für die vorher beschriebenen Trübungen charakteristisch sind, bei den im folgenden zu besprechenden Formen keine Rolle spielen. Dementsprechend können diese letzteren Trübungen auch an der aus dem Auge herausgenommenen Linse hervorgerufen werden, während die

Erzeugung z. B. des Naphthalin- und des Blitzstares nur möglich ist, so lange die Linse noch Bestandteil des lebenden Auges ist. Nach Beseitigung des schädigenden Momentes wird bei den im folgenden zu beschreibenden Trübungsformen die Linse in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder klar und durchsichtig, während dies bei den vorher erörterten nicht regelmäßig der Fall ist und hier im allgemeinen anatomische Veränderungen längere Zeit oder dauernd bestehen bleiben. Zu diesen Formen gehören die Linsentrübungen durch Abkühlung sowie verschiedene durch Wasserentziehung hervorgerufene Formen.

§ 120. Die Durchsichtigkeit der normalen Linse ist an bestimmte Temperaturen gebunden. Oberhalb und unterhalb derselben wird die Linse getrübt und zwar bei Erwärmung dauernd, bei Abkühlung vorübergehend, nur so lange, als die Temperaturerniedrigung währt. Die Koagulation des Linseneiweiß beginnt beim Erwärmen (v. Michel 1899) bei 52° und ist bei 62° beendet; bei langsamem Erwärmen kann man nach Daddi bis zu 65° gehen, ohne dass vollständige Trübung erfolgt. Erhitzen auf 80° oder mehr verwandelt die Linse in eine weiße Masse; diese Gerinnungstrübung ist dauernd und lässt sich nicht wieder aufhellen.

Das Auftreten von Linsentrübungen beim Gefrieren hat zuerst Kunde (1857), unabhängig von ihm v. Michel (1882) beschrieben. Grünhagen machte (1875) die Angabe, dass die Eiweißlösung der Linsenfasern im Katzenauge sich bei 0° »durch Vacuolenbildung trübt«. (Nach Robinski [1889] hat auch Petit früher das Gleiche beobachtet.)

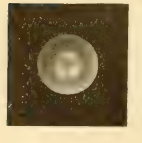
Wird eine Schweins- oder Ochsenlinse allmählich abgekühlt, so zeigt sich (v. Michel) bei —0,5° eine von der Peripherie beginnende und gegen die Mitte fortschreitende Trübung. Bei —4 bis —5° erscheint die Linse als schneeweißer Körper, der bei Erwärmung wieder seine alte Durchsichtigkeit erhält. Dabei spielt, wie schon Kunde experimentell wahrscheinlich machen konnte, das Austreten von Wasser aus den Eiweißsubstanzen (worauf ersteres früher gefriert als letztere) eine wichtige Rolle. In ähnlicher Weise wie die Linse trüben sich auch Hühnereiweiß und die Hornhaut beim Gefrieren, nicht aber — offenbar infolge ihres geringeren Eiweißgehaltes — Glaskörper und Kammerwasser. Für die menschliche Linse macht v. Michel folgende Angaben: Die gefrorene Linse des Erwachsenen ist in toto getrübt und hellt sich bei der Erwärmung von der Peripherie zum Centrum hin auf, zuletzt bleibt noch eine Trübung am hinteren Pole des Kernes, welche alsdann ebenfalls verschwindet. Auch nicht vollkommen getrübte extrahierte Starlinsen zeigen die weiße Trübung beim Gefrieren und nachherige Aufhellung. Bei verschiedenen Tierarten erfolgt die Aufhellung in verschiedener Weise: Manchmal bleibt beim

Gefrieren die innerste Partie des Kernes in geringer Ausdehnung ungetrübt, z. B. bei Vögeln, Fischen, Ochsen, alten Katzen.

Neben diesen bei allen untersuchten Linsen beobachteten Gefriertrübungen nimmt man in den Linsen junger Tiere, besonders leicht, wie es scheint, beim Kalb und beim Kätzchen, andere Trübungen wahr, die gleichfalls in ausgesprochener Weise von der Temperatur abhängig sind. Von den zuerst besprochenen unterscheiden sie sich wesentlich dadurch, dass sie vorwiegend oder ausschließlich die Kernregion der Linse betreffen und nicht erst, wie jene, beim Gefrieren auftreten, bezw. verschwinden, sondern bei etwas höheren Temperaturen. Diese schon von Henle (1866), Merkel, Ritter (1876) u. A. beobachteten Trübungen wurden früher teils als kongenitale, teils als Leichenerscheinung aufgefasst, bis v. Michel auf jene Abhängigkeit von der Temperatur aufmerksam machte und zeigte, dass die Trübung in Linsen junger Tiere schon bei 10 bis 12° C. auftritt und bei 15 bis 20° verschwindet. Bei jungen Kätzchen konnte er sie sogar im lebenden Auge durch Auflegen einer Eisblase erzeugen. Die Michelschen Beobachtungen wurden verschiedentlich in den letzten Jahren bestätigt. Bei den von Daddi untersuchten jungen Tieren trat die Trübung bei 18,4° C. auf und verschwand bei 20,2°; bei älteren Tieren war stärkere Abkühlung nötig. Nach längerem Liegen im Trockenschranke tritt diese Trübung bei Abkühlung nicht mehr auf, wohl aber, wenn nach Einlegen in Wasser die Linse wieder wasserreicher geworden ist.

Die Angabe, dass beim Kalbe jene Kerntrübung bei der Erwärmung sich von der Peripherie nach dem Centrum aufhelle und letzteres am längsten getrübt bleibe, ist nach meinen Beobachtungen nicht ganz zutreffend; vielmehr finde ich hier folgendes eigenartige Verhalten: Bei mäßiger Abkühlung auf weniger als 12° C. erscheint in den Kernpartien der Kalbslinse eine milchigweiße Trübung, die von der klaren Linsenrinde nicht ganz scharf abgesetzt erscheint. Wird die Temperatur auf 14 bis 15° C. erhöht, so erhält man das in Fig. 53 wiedergegebene Bild: Die Kernmitte erscheint ganz oder nahezu ganz klar und umgeben von einer getrübten Schale von schätzungsweise 3 mm Durchmesser und vielleicht 1 mm Dicke; die Trübung, die in gewisser Hinsicht an das Bild des Schichtstares erinnert, ist nicht überall gleich; während die der vorderen Linsenhälfte entsprechende Trübung eine angenähert gleichmäßige, zarte Halbkugel zu bilden scheint, finden sich im Äquator und der hinteren Halbkugel 3 intensiv weiße rundliche Flecke, die durch 3 weniger oder fast gar nicht getrübte Streifen von Linsenmasse voneinander getrennt sind. Diese Streifen entsprechen angenähert der Anordnung des hinteren Sternstrahles der Kalbslinse und

Fig. 53.



bilden untereinander 3 Winkel von je 120°; gelegentlich sieht man innerhalb dieser noch eine zweite, viel kleinere Trübungsschicht. Bei langsamer Erhöhung der Temperatur um 2 bis 3° wird die ganze Trübung allmählich zarter, so dass in einem bestimmten Stadium eben nur noch 3 feine Fleckchen zu erkennen sind, die dann bei zunehmender Temperatur gleichfalls rasch schwinden. Eine Schweinslinse zeigte bei 2° C. eine ähnliche, nur viel zartere und kleinere Trübungsschicht um den klareren Kern. Die Beobachtung erscheint insbesondere dadurch von Interesse, dass sie uns physikalisch-chemische Unterschiede zwischen einzelnen Teilen des Linsenkernes selbst aufdeckt, die mit anderen Methoden bisher noch nicht nachweisbar sind. Dass es sich wirklich um solche und nicht etwa um die Folgen einer ungleichmäßigen Erwärmung oder ähnliches handelt, lässt sich leicht durch abwechselndes Erwärmen und Abkühlen zeigen, wobei das Bild in wesentlich ähnlicher Weise zu sehen ist. Bei einer bestimmten konstanten Temperatur von ungefähr 14 bis 15° bleibt die fragliche schichtstarähnliche Trübung mit den 3 Flecken lange Zeit unverändert bestehen. Ferner scheint von Interesse, dass wir hier noch an jenen ältesten, in der frühesten Embryonalperiode gebildeten Fasern Eigentümlichkeiten wahrnehmen können, die mit dem Aufbau der Linse aus einzelnen Sektoren zusammenhängen.

Salztrübungen der Linse.

§ 121. Über die Wirkung von Kochsalzlösungen verschiedener Konzentration auf die klare Linse sind zuerst von Kunde (1857), Deutschmann (1877) und Heubel (1879) eingehendere Untersuchungen mitgeteilt worden. Die aus dem Auge genommene Linse trübt sich in Lösungen von 1,75 % oder mehr rasch oberflächlich, womit zunächst ein deutlicher Gewichtsverlust verbunden ist; diese Trübung tritt auch im lebenden Auge ein. Wenn man das Kochsalz vom Blute aus wirken lässt, z. B. durch Einbringen desselben in den Rückenlymphsack des Frosches oder in den Magen oder direkt in die Blutbahn des Versuchstieres, so beginnt die Trübung im allgemeinen zunächst am Äquator der Linse. Salffner (1904) hat die Beobachtung gemacht, dass nach Einbringen größerer Salzmengen in die Blutbahn von Kaninchen die Linse beträchtlich bis zu 7 % an Gewicht abnehmen kann, ohne dass sie sich trübt. Durch Einlegen in Kochsalzlösungen getrübte Linsen fanden Deutschmann und Heubel 2 bis 5 % leichter als normale; dieser Befund steht nicht in Widerspruch mit dem Salffner'schen, da die anfängliche Flüssigkeitsabgabe in Kochsalzlösungen bald von einer Flüssigkeitsaufnahme gefolgt wird. Bei Einwirkung von der vorderen Kammer aus, z. B. nach Einbringen von Kochsalz in den Bindehautsack oder von Kochsalzlösungen in die vordere Kammer, trübt sich die Linse zuerst oder ausschließlich im Pupillargebiete.

Deutschmann schildert den mikroskopischen Befund in einer solchen Linse mit folgenden Worten: »Was das Kapselepithel angeht, so findet man als erste Anfänge einer Veränderung in den einzelnen Zellen kleinere oder größere hellglänzende Vacuolen mit doppeltem Kontur, bald nur eine, bald mehrere in einer Zelle; die größeren Vacuolen entstehen offenbar durch Verschmelzung aus mehreren kleinen . . . . oft findet man den Kern ganz zusammengedrückt, der Länge nach ausgezogen, hart an die Zellwand angepresst. An den Linsenfasern spielen sich genau die gleichen Veränderungen ab, wie an den Kapselepithelien. Die Vacuolen liegen im Anfangsstadium nur innerhalb der Zellen und Fasern.«

Der wesentliche Unterschied dieser durch Salz hervorgerufenen Trübungen von den Naphthalin-, Massage- und Blitzstaren liegt darin, dass die Trübung nach Aufhören der Salzwirkung wieder zurückgeht und dass nach allen bisher vorliegenden Beobachtungen ein Zelluntergang mit nachfolgenden regenerativen Wucherungen wenigstens bei der hier in Betracht kommenden kurzen Dauer der Salzwirkung nicht stattfindet.

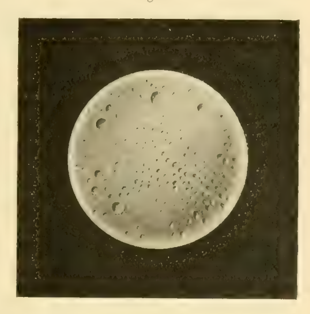
Deutschmann macht hierüber die folgende Angabe: »Lässt man das Versuchstier nach der Salzinjektion völlig unbehelligt, so sieht man, dass schon am folgenden Tage die Linsentrübung geringer geworden ist, bis sie, je nach ihrer anfänglichen Intensität, nach wenigen Tagen oder wenigen Wochen verschwunden ist. . . . Irgend welche Proliferationsvorgänge, die auf Regeneration etwa zu Grunde gegangener Zellen oder Fasern hindeuteten, habe ich in diesem wie auch in späteren Stadien nicht wahrgenommen.« . . . »Weder Zellen noch Fasern gehen unter der hier nur momentanen oder jedenfalls ganz außerordentlich kurzen Einwirkung der Salzlösung nachweisbar zu Grunde.«

Bleibt eine Linse längere Zeit in Kochsalzlösungen (von 2 bis 5 oder mehr Prozent), so hellt sich nach einer Reihe von Stunden jene zuerst aufgetretene Rindentrübung allmählich wieder nahezu vollständig auf, die Linse nimmt selbst in konzentrierteren Kochsalzlösungen beträchtlich an Gewicht zu und es wird in den Linsen verschiedener Tiere (z. B. Kalb, Schwein u. a.) eine diffuse, ziemlich intensive Kerntrübung sichtbar, die erst bei wesentlich höherer Temperatur (25° beim Kalbe, 40 bis 50° bei der Schweinslinse nach v. Michel) sich wieder aufhellt.

Ich selbst habe einige hierhergehörige Beobachtungen angestellt, von welchen einzelne, die etwas allgemeineres Interesse zu haben scheinen, kurz mitgeteilt seien. Legt man die klare Linse eines Warmblüters etwa in 1,5 bis 4 %ige Kochsalzlösung, so trüben sich ihre oberflächlichsten Schichten fast momentan. Die Trübung ist im Bereiche des Epithelbelages der vorderen Kapsel wesentlich intensiver und gleichmäßiger als entsprechend der Hinterfläche der Linse; die Grenze des Epithelbelages wird auf diese Weise leicht kenntlich. Unter der ganzen Vorderfläche treten schon in den ersten Minuten zahlreiche kleine helle Tröpfchen auf, um so rascher, um so zahlreicher und um so größer, je konzentrierter die Kochsalzlösung ist. Ob sie unmittelbar unter der Kapsel, zwischen dieser und dem Epithel liegen, oder dicht unter dem

Epithel, zwischen diesem und der Linsenrinde, kann ich nicht sicher sagen: sie erscheinen in der getrübten Umgebung vollständig klar. Gleichzeitig wird der vordere Sternstrahl der Linse sichtbar; die klaren Tröpfchen treten bald vorwiegend in dessen Umgebung auf, bald vorwiegend an der Peripherie der Vorderfläche; sie sind im allgemeinen kreisrund und nur nahe dem Äquator, in der Gegend der meridionalen Reihen, länglich; Fig. 54 zeigt das Aussehen einer Kalbslinse 1 Minute nach Einlegen in eine 3%ige Kochsalzlösung. Bei längerem Liegen in der Lösung werden die Tröpfchen größer und benachbarte können miteinander zusammenfließen, so dass man nach einiger Zeit eine Reihe unregelmäßig begrenzter klarer Gebilde unter der Kapsel sieht. Im Gebiete der hinteren Kapsel sind Tröpfchen von der genannten Art im allgemeinen viel seltener sichtbar. Die Trübung erscheint hier an manchen Stellen von feinen, parallelen, zum Teile radiär angeordneten Linien durchzogen, an anderen findet man mannigfache Unregelmäßigkeiten in der oberflächlichsten Trübungsschicht.

Fig. 54.



Jene charakteristische gleichmäßige Trübung unter der vorderen Kapsel tritt nur an solchen Linsen auf, die schonend präpariert wurden und deren Oberfläche man nicht ausgiebiger berührt hatte. Man kann das Auftreten der Trübung nahezu ganz verhindern, wenn man die Linse vor dem Einlegen in die Kochsalzlösung vorsichtig massiert; ja selbst dann, wenn man durch die Hornhaut des eben enukleierten, aber noch uneröffneten Kalbs- oder Schweinsauges eine vorsichtige Massage ausübt, erscheint nach Einlegen in die Kochsalzlösung die vordere Kapsel in der Ausdehnung, in welcher die Massage wirken konnte, nahezu ganz klar oder nur zart getrübt, während die nicht von der Massage getroffenen Stellen die intensiv grauweiße Trübung zeigen; die Grenze zwischen beiden Partien ist in der Regel eine ziemlich scharfe. Ferner konnte ich das Auftreten der fraglichen Trübung hindern, wenn ich das lebende Kaninchenauge nach Punktion der Kammer vorsichtig massierte und nach der Enukleation die Linse sofort in die NaCl-lösung brachte. Hatte ich durch Injektion einer ca. 4%igen NaCl-lösung in die vordere Kammer des Kaninchens eine Linsentrübung hervor-

gerufen, so konnte ich diese durch Massieren wieder mehr oder weniger vollständig aufhellen. Die oben beschriebenen klaren Tröpfchen unter der vorderen Kapsel treten in manchen Fällen vorwiegend in dem massierten Gebiete auf, während ich sie in anderen Linsen angenähert gleichmäßig in dem mehr und in dem weniger getrübten Gebiete sah.

Diese unter der vorderen Kapsel gelegene Trübung änderte sich nicht, auch wenn ich die Kalbs- Linse bis zu 50° C. erwärmte. Hierin liegt ein wesentlicher Unterschied von der nach länger dauernder Kochsalzwirkung auftretenden Kerntrübung: Letztere schwindet nicht unter dem Einflusse von Druck oder Massage, während sie bei Erwärmung auf 25 bis 30° in den von mir untersuchten Augen sich vollständig aufhellte.

Auf die Temperatur, bei welcher diese Aufhellung eintritt, scheint die Konzentration der benutzten Kochsalzlösung ohne großen Einfluss zu sein; wenigstens fand ich bei einer in 2 Hälften geteilten Kalbslinse, von welchen die eine in 3 % ige, die andere in 10 % ige Kochsalzlösung gebracht war, in beiden gut ausgebildete Kerntrübungen, die bei Erwärmung ungefähr gleichzeitig bei ca. 30° schwanden und bei Abkühlung auf etwa 26 bis 27° wieder auftraten. Dagegen ist die Konzentration der benutzten Kochsalzlösung auf die Ausdehnung der fraglichen Kerntrübung von Einfluss: Wurde von einer halbierten Kalbslinse die eine Hälfte in 3 % ige, die andere in 10 % ige Kochsalzlösung gelegt, so zeigte letztere nach einigen Stunden eine viel größere Kerntrübung als erstere. Von der früher erwähnten, bei Abkühlung auf ca. 15° um den klaren Kern auftretenden Trübung unterscheidet sich diese Salztrübung dadurch, dass sie wenigstens bei den von mir untersuchten Tieren die ganze Kernmitte betraf und nicht, wie dort, eine getrübte Schale bildete.

Diese Kerntrübungen in Kochsalzlösungen kommen anscheinend nicht bei allen Linsenarten vor. Für die Froschlinse z. B. erwähnt v. Michel, dass auch bei 12 bis 48 Stunden dauernder Einwirkung konzentrierter Kochsalzlösung das Innere des Kernes immer transparent geblieben sei.

Die hier besprochenen Linsentrübungen treten nicht bloß in Kochsalzlösungen auf, sondern auch in vielen anderen Salz- und auch in Zuckerlösungen von geeigneter Konzentration. Auch sie können im lebenden Auge durch Einbringen des Salzes in den Bindehautsack hervorgerufen werden. Sie treten dann zunächst nur im Pupillargebiete auf, schreiten bei fortdauernder Wirkung hier am weitesten in die Tiefe und gehen nach Aufhören der Salzwirkung wieder zurück.

Von Interesse für das Verständnis der früher besprochenen Naphthalinversuche ist vielleicht noch die Thatsache, dass ich auch an jenen in Kochsalzlösungen liegenden Linsen glasklare Speichen am Äquator beobachten konnte, aber nicht in dem ersten Stadium der Schrumpfung, sondern erst in dem späteren Stadium der Quellung. Die Vermutung, dass es sich auch bei jenen ähnlich

aussehenden Veränderungen in der Naphthalinlinse um Folge einer Quellung bezw. Flüssigkeitsaufnahme handle, erhält dadurch eine weitere Stütze.

§ 122. Den hier geschilderten Formen schließt sich eng eine Trübung an, die Ewald (1898) an erstickten Kaninchen 10 bis 20 Stunden nach dem Tode beobachtet hat. Sie erscheint als gleichmäßig graue Partie lediglich in den von der Iris nicht gedeckten (Pupillar-) Teilen der Linse, die vordere Nahtlinie hebt sich intensiv weiß ab. Unter dem Miskroskop sah Ewald dicht unter der Linsenoberfläche kleine, anscheinend aus koaguliertem Eiweiß bestehende, in der ganzen Zellsubstanz zerstreute Körnchen. Die Trübung hellt sich nach 20 bis 50 Stunden wieder auf; Ewald bezieht sie auf Zunahme des Salzgehaltes im Kammerwasser infolge von Verdunstung durch die Hornhaut. Durch Erschütterung oder Druck mit der Sondenspitze auf die Hornhaut hellt sich die entsprechende Stelle der Linse wieder auf, und zwar in der Weise, dass die Körnchen ohne Änderung ihrer Größe immer durchsichtiger und schließlich ganz unsichtbar werden. Es ist wohl nicht zweifelhaft, dass diese Trübungen auf die gleiche Weise entstehen, wie die vorher besprochenen.

Leber hat diese von Ewald beobachtete Aufhellung der Trübung durch Druck später auch an den Kochsalztrübungen gesehen und stellt die Hypothese auf, »dass vielleicht durch die mechanischen Einwirkungen eine Flüssigkeitsaufnahme seitens der Linsensubstanz aus einer zwischen ihr und der Kapsel postmortal angesammelten Flüssigkeitsschicht angeregt wird«. Wir zeigten dem gegenüber, dass die Trübungen auch im lebenden Auge, nicht nur postmortal, durch Massage beseitigt werden und dass sogar ihr Auftreten verhindert wird, wenn man vor Einwirkung der Salzlösung das lebende Auge massiert.

§ 123. Das Interesse der hier besprochenen Formen von Linsentrübungen liegt, wie ich glaube, wesentlich darin, dass sie uns von manchen Verschiedenheiten des physikalischen und chemischen Verhaltens verschiedener Linsenteile da Kunde geben können, wo uns die chemisch-analytischen Methoden noch im Stiche lassen. Die Salztrübung nahm insbesondere früher das Interesse in hohem Maße in Anspruch, als Heubel die Meinung geäußert hatte, dass der Zuckerstar des Menschen in ähnlicher Weise durch Wasserentziehung erklärt werden könne. Diese Hypothese ist später hauptsächlich durch Deutschmann widerlegt worden (vgl. § 63).

Wir haben im Vorstehenden zwei scharf voneinander zu sondernde Arten von Linsentrübung kennen gelernt: Die zuerst besprochene ist im wesentlichen durch Alteration physiologischer Vorgänge bedingt, während letztere vorwiegend, bezw. ausschließlich auf physikalischen Zustandsänderungen beruht, die sich unabhängig von den Lebensäußerungen der Linsenelemente abspielen können. Es ist vielleicht zweckmäßig, diesen Unterschied auch in der Benennung beider Formen zum Ausdrucke zu bringen

und etwa jene ersten Formen als degenerative, die letzteren als nicht degenerative oder physikalische Linsentrübungen zu unterscheiden (wobei man sich natürlich darüber klar bleiben wird, dass auch bei den degenerativen Formen der Trübung an sich physikalische Verschiedenheiten zu Grunde liegen). Auch die Bezeichnung Katarakt möchte man zweckmäßig nur auf jene ersten Formen anwenden, dagegen die durch Kälte, Kochsalz u. s. w. hervorgerufenen Änderungen nicht als Katarakt, sondern nur als Linsentrübung bezeichnen. Es ist wohl nicht ganz unwichtig, sich dieses Unterschiedes bewusst zu bleiben. Die Frage, ob beim Menschen lediglich jene degenerativen Formen vorkommen, bezw. welche Bedeutung etwa den nicht degenerativen Formen bei der Entstehung des Stares zukommt, wird noch verschieden beantwortet. Wir haben oben gesehen, dass Peters und Leber dem Momente der Wasserentziehung auch für die Entstehung gewisser Starformen im lebenden Auge eine wesentliche Rolle zuschreiben (ersterer für den Alters-, Tetanie- und andere Stare, letzterer für den Glasbläserstar).

§ 124. Über experimentelle Katarakt durch Lichtwirkung liegen einige Beobachtungen von Widmark, Herzog und Birch-Hirschfeld am Kaninchenauge vor.

Widmark sah bei Augen, die einer 1200 Normalkerzen starken Bogenlampe auf 25 cm genähert waren, in drei von zwölf Fällen deutliche Linsentrübung. In Birch-Hirschfeld's Versuchen (1900) trat bereits nach eine Minute dauerndem Einflusse gemischten elektrischen Lichtes, das durch Wasserfilter der Wärmewirkung beraubt war, Trübung in den vorderen Linsenschichten auf. Herzog sah bei drei alten Kaninchen nach 2 Stunden langer Bestrahlung mit elektrischem Bogenlichte Linsentrübungen, von welchen eine total und dauernd wurde, die andere aber sich in 3 Tagen merklich, weiterhin vollständig aufhellte.

Demgegenüber erhielten Ogneff, Strebel und Hertel auch bei so starken Blendungen, dass intensive Reizerscheinungen am vorderen Augenabschnitte auftraten, keine Linsentrübungen.

Keinenfalls sind wir bisher berechtigt, aus den Versuchen mit intensivem Lichte zu schließen, dass diesem, speciell dem Sonnenlichte, wie z. B. Schulek und Schuster annahmen, bei Entstehung des Altersstares eine große Bedeutung zukomme. Birch-Hirschfeld weist mit Recht darauf hin, dass dann bei Gebirgsbewohnern, die viel der Schneeblendung ausgesetzt sind, und bei viel mit elektrischem Lichte Arbeitenden Star besonders häufig sein müsste, was anscheinend nicht der Fall ist.

§ 125. Im Jahre 1887 hat Stein angegeben, dass Meerschweinchen, die längere Zeit den Schwingungen einer tönenden Stimmgabel ausgesetzt

waren, Linsentrübungen bekommen hätten; er deutete diese Erscheinung als Folge der Erschütterungen des Tieres. Ich habe damals die STEIN-schen Versuche wiederholt und Meerschweinchen 54 Stunden lang in einem mit einer schwingenden Stimmgabel verbundenen Kasten gehalten, ohne die geringsten Veränderungen an den Linsen wahrzunehmen. Eine Bestätigung der STEIN'schen Angaben von anderer Seite liegt meines Wissens nicht vor.

VII. Anomalien der Form und der Lage der Linse.

Lenticonus.

§ 126. Der Lenticonus (WEBSTER) oder Krystalloconus VAN DER LAAN) ist wesentlich dadurch charakterisiert, dass die vordere oder hintere Oberfläche der Linse kegelförmige Gestalt zeigt. Von Lenticonus anterior sind bisher nur zwei Fälle bekannt geworden (WEBSTER und VAN DER LAAN), bei welchen der im Pupillargebiete sichtbare Teil der vorderen Linsenfläche als durchsichtiger Kegel von regelmäßigem Baue weit in die vordere Kammer ragte. Ätiologisch ließ sich nichts ermitteln; in WEBSTER's Falle war nicht sicher festzustellen, ob es sich um eine angeborene oder erworbene Störung handelte, im VAN DER LAAN'schen sollte bei dem 24jährigen Patienten das Leiden sich seit 8 Jahren allmählich entwickelt haben. Anatomische Befunde über Lenticonus anterior liegen bis jetzt nicht vor.

Der Lenticonus posterior stellt eine zweifellos häufigere Anomalie dar, die insbesondere durch die Untersuchungen der letzten Jahre auch in ihrem anatomischen Verhalten genauer bekannt geworden ist. Es liegen bisher über 20 Beobachtungen über Lenticonus vor; davon konnte etwa die Hälfte auch anatomisch untersucht werden.

Die erste eingehende klinische Untersuchung eines Lenticonus posterior verdanken wir F. MEYER. Er fand (1888) an einem 10jährigen Knaben bei der Augenspiegeluntersuchung neben einer Reihe von Trübungen, welche er in die Gegend des hinteren Linsenpoles verlegte, ein eigentümliches, charakteristisches Verhalten des vom Augenhintergrunde kommenden roten Reflexes, aus dem sich ergab, dass die Linsenpartien in der unmittelbaren Nähe des hinteren Poles nicht die normale Wölbung hatten, sondern stark gegen den Glaskörper vorgewölbt sein mussten. Andere Abnormitaten von Belang waren an diesem Auge nicht zu finden. 1891 teilte KNAPP den klinischen Befund bei einem 8jahrigen Madchen mit, welcher von dem MEYER'schen Falle sich dadurch unterschied, dass die Linse hier vollständig klar war. Die durch den Lenticonus bedingten Reflexerscheinungen bei Durchleuchtung des Auges vergleicht KNAPP mit dem Bilde eines der Linse aufgesetzten Oltropfens. In einem dritten, 1892 von EISECK beschriebenen Falle fand sich der charakteristische Lenticonus und außerdem hintere Polarkatarakt bei einer 36jahrigen Frau. MITVALSKY fand bei einem 8jahrigen Madchen Lenticonus posterior mit hinterer Poltrübung und

persistierender Arteria hyaloidea. F. Meyer lasst die Frage unentschieden, ob die Anomalie angeboren oder erworben sei, ebenso Knapp; in Eiseck's Falle bestand die schlechte Sehschärfe von Jugend auf. Mitvalsky nimmt (wegen der persistierenden Art. hyaloidea und wegen der hinteren Poltrübung) an, dass der Lenticonus angeboren sei. Gullstrand's 30jähriger Patient hatte seit seinem 12. Jahre schlechteres Sehen bemerkt; es bestand Lenticonus posterior mit hinterem Polstar. Ebenso hatte Elschnig's 17jährige Patientin neben dem Lenticonus hinteren Polstar, während in einem Falle Cramer's (9jähriges Mädchen) die Linse klar war. L. Müller's 10jährige Patientin zeigte central eine Myopie von 13 D., peripher eine solche von 4 D. und starke Verkleinerung des hinteren Linsenbildchens in der mittleren Partie.

Bei 3 von Bach beschriebenen Fällen von Lenticonus an Kaninchenaugen, bei den von mir an Schweinsaugen und an Kaninchenaugen gefundenen Linsenanomalien sowie bei dem von Bäck untersuchten Kaninchenauge war der hintere Lenticonus mit meist geringfügigen, scharf umschriebenen hinteren Poltrübungen verbunden. Ein menschlicher Lenticonus von Pergens (1897) endlich war durch eine Cataracta pyramidalis kompliziert, welche die tieferen Teile der Linse der Beobachtung entzog.

Im ganzen waren unter den bisher beschriebenen Fällen von Lenticonus bei Menschen- und Tieraugen etwa $^4/_5$ mit Linsentrübungen kompliziert, nur bei einem Fünftel war die Linse klar. Unter den klinisch beobachteten Fällen waren 4 angeblich sicher angeboren, einer sicher, die anderen wahrscheinlich erworben, die anatomisch untersuchten Fälle waren größerenteils anscheinend angeboren. In mehreren Fällen fanden sich Komplikationen mit anderen Störungen und zwar vorwiegend mit Entwicklungsanomalien. Ich fand, dass verhältnismäßig häufig Reste der persistierenden Arteria hyaloidea vorhanden sind und habe darum einen Zusammenhang mit Störungen in der Rückbildung dieser bezw. der fötalen gefäßhaltigen Linsenkapsel als wahrscheinlich bezeichnet. Diese Auffassung ist später mehrfach, insbesondere durch die Untersuchungen von Bach und v. Hippel bestätigt worden. Unter den klinischen Beobachtungen von Lenticonus posterior beim Menschen sind zweimal Reste einer persistierenden Arteria hyaloidea erwähnt, bei den anatomisch untersuchten Tieraugen in ca. 60 % aller Fälle.

Das klinische Bild des Lenticonus posterior ist in der Regel so charakteristisch, dass die Diagnose meist unschwer zu stellen ist. Die Patienten klagen über hochgradige Störung des Sehvermögens, durch starke Konkavgläser wird in manchen Fällen die Sehschärfe gebessert, bleibt aber hinter der normalen meist mehr oder weniger zurück; bei der Spiegeluntersuchung kann sich in den mittleren Pupillenteilen eine wesentlich höhere Refraktion als in den seitlichen zeigen, die Refraktionsdifferenz kann viele Dioptrien betragen. In den mit Linsentrübung komplizierten Fällen sind die getrübten Stellen in der Regel bei seitlicher Beleuchtung auffallend weit hinter der Pupillenebene zu sehen; man wird zuweilen schon dadurch auf die abnorme

Linsenform hingewiesen. Bei Durchleuchtung mit dem Spiegel und bei skiaskopischer Untersuchung wird gelegentlich eine entgegengesetzte Richtung der Schattenbewegung in den centralen und den peripheren Partien des Pupillargebietes wahrgenommen; daneben treten ähnliche, halbkreis- oder kreisförmige Schatten an der Grenze zwischen den mittleren und den peripheren Pupillenteilen auf wie beim »falschen Lenticonus« (vgl. § 31). Das hintere Linsenbildchen erscheint in der dem Lenticonus entsprechenden Partie oft merklich kleiner als in der Umgebung. Beim Übergange von der einen zur anderen Zone beobachtet man gelegentlich Verlängerung,

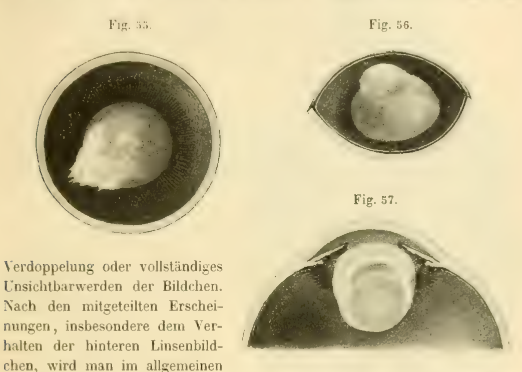


Fig. 55. Fig. 56. Fig. 57.

Verdoppelung oder vollständiges Unsichtbarwerden der Bildchen. Nach den mitgeteilten Erscheinungen, insbesondere dem Verhalten der hinteren Linsenbildchen, wird man im allgemeinen leicht diesen echten Lenticonus von der als »falscher L.« bezeichneten Anomalie unterscheiden können, die ihren Grund (s. o.) in einer erworbenen Anomalie des senilen Linsenkernes bei normaler Linsenform hat.

Dass Lageveränderungen des Linsenkernes nach rückwärts und beträchtliche Gestaltsveränderungen insbesondere des hinteren Linsenabschnittes als angeborene Anomalie thatsächlich vorkommen und in der Regel durch Zerreißung der hinteren Kapsel bedingt erscheinen, konnte ich (1895) an einer Reihe von Tieraugen mit Sicherheit nachweisen. Fig. 55, 56, 57 geben einige der Bilder wieder, die ich an mit Lenticonus behafteten Schweinsaugen beobachtete. Fig. 58 entspricht einem Querschnitte durch die in Fig. 55 abgebildete Linse und zeigt, wie durch eine in offenbar sehr früher Zeit erfolgte Zerreißung der Kapsel nahe dem hinteren Pole die bis dahin gebildeten, dem Kerne entsprechenden Fasern zunächst nach hinten wucherten, dann aber, wohl durch Druck vom Glaskörper her,

nach der Seite verlagert wurden und sich bis gegen den Ciliarkörper hin entwickelten. In dem anderen Falle (Fig. 57) ist der Kern als Ganzes nach hinten verlagert und bietet auf dem Schnitte mehr das Bild eines Lentiglobus.

Fig. 58.



Fig. 59 ist nach Präparaten von einem 2 Monate alten Kaninchen gezeichnet, bei dem in vivo eine weit hinter der Pupillenebene gelegene Trübung gefunden worden war. Die Linse erscheint auf dem Schnitte wie ein stumpfer Kegel, dessen Basis die vordere Linsenfläche bildet, während die Kuppe dem hinteren Pole entspricht. Meist ist schon makroskopisch eine ziemlich scharfe Trennung zwischen der vorderen, mehr normalen Partie und dem hinteren, vorwiegend veränderten Abschnitte zu erkennen. Wirbel und Kernbogen waren in mehreren von mir untersuchten Fällen so gut wie normal. Stets war die hintere Kapsel in der Umgebung des hinteren Poles hochgradig verdünnt, bei fast allen (bis auf einen) konnte ich eine mehr oder weniger ausgedehnte Kontinuitätsunterbrechung derselben mit Bestimmtheit nachweisen: In einiger Entfernung vom hinteren Pole hörte die schon stark verdünnte Kapsel vollständig auf, ihre Enden waren nach außen spiralig umgerollt (vgl. z. B. Fig. 60).

Klinisch wird es im allgemeinen nicht möglich sein, einen solchen Kapselriss am Lebenden sicher nachzuweisen. Vorhandensein von Trübungen in der hinteren Polgegend kann ihn wahrscheinlich machen;

vielleicht ließe sich das Verhalten der hinteren Linsenbildchen gelegentlich diagnostisch verwerten: die Wölbung der hinteren Fläche wird im allgemeinen unregelmäßiger sein, wenn die Kapsel zerrissen, als wenn sie kontinuierlich vorhanden ist. Es wird vielleicht auch von Interesse sein, künftig bei derartigen Fällen auf die Kernbildchen der Linse (s. § 9) zu achten.

In zwei von mir anatomisch untersuchten Fällen war es nicht zur Bildung eines eigentlichen Linsenkernes gekommen, auch die centralen Linsenmassen boten das Aussehen junger Fasern; in den übrigen Fällen fand sich ein verhältnismäßig wenig veränderter Kern, der beträchtlich nach hinten, oft bis zur hinteren Grenzfläche der Linse verlagert war, so dass er fast den ganzen Inhalt des kegelförmigen Teiles der Linse bildete; meist war er nur von einer sehr dünnen, gegen die Kuppe des Lenticonus sich noch mehr verjüngenden Schicht von Rindenfasern umhüllt. Diese schienen in mehreren Fällen dem Glaskörper unmittelbar anzuliegen, in anderen waren sie von ihm durch eine schmale kernreiche Schicht langgestreckter Zellen getrennt; letztere habe ich früher allein auf die fötale gefäßhaltige Linsenkapsel bezogen, anatomische Befunde aber, wie die in Fig. 25 (s. § 82) wiedergegebenen, haben mich davon überzeugt, dass diese Schicht wohl auch durch gewuchertes Pseudoepithel der hinteren Kapsel zu stande kommen kann.

Fig. 59.



In einigen Fällen fand sich eine persistierende Arteria hyaloidea, so dass es hier nahe lag, die fötale Kapselzerreißung mit dieser ätiologisch in Zusammenhang zu bringen; dass aber wohl auch noch andere Ursachen in Betracht kommen können, geht aus dem Fehlen jeder Spur von Arteria hyaloidea bei mehreren anderen genauer untersuchten Linsenkegeln hervor.

In den bisher besprochenen Fällen war die wesentliche Ursache des Lenticonus eine Ruptur der hinteren Kapsel; dass ein Teil derselben schon intrauterin, und zwar ziemlich früh auftritt, scheint mir aus dem Verhalten des Kernes bei einigen mit Sicherheit hervorzugehen. Zudem habe ich eine den geschilderten anscheinend sehr nahestehende Deformierung eines

excentrisch gelegenen Teiles der Linsenhinterfläche schon bei einem ca. 150 Stunden alten Hühnerembryo gefunden (s. Fig. 62). Erfolgt die Kapselzerreißung später, so scheint es eher zu einer Verlagerung des ganzen Kernes nach rückwärts zu kommen.

Nach meiner Auffassung steht also der Lenticonus posterior gewissen traumatischen Staren nahe, insofern er, wenigstens in einer Reihe von Fällen, Folge von Kapselzerreißung ist. Das klinische und anatomische Bild wechselt

Fig. 60.



mannigfach nach Alter, Ort und Ausdehnung des Kapselrisses. Ob es einen hinteren Lenticonus ohne Kapselzerreißung giebt, ist noch nicht erwiesen.

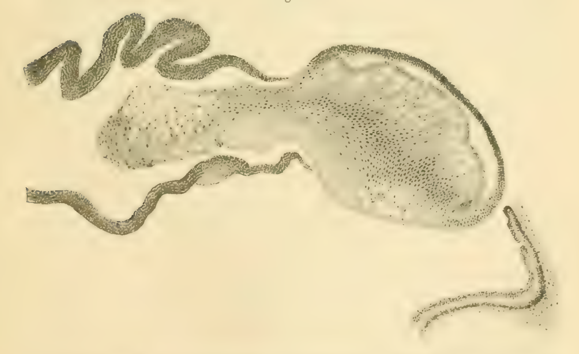
Die Untersuchungen von Bach, Bück, Denig und Pergens haben in allen wesentlichen Punkten eine Bestätigung der geschilderten Befunde gebracht. Bach hält es für wahrscheinlich, für einen seiner Fälle so gut wie sicher, »dass die Ruptur der Linsenkapsel und die Lenticonusbildung durch Zugwirkung von seiten des durch die Mitte des Glaskörpers ziehenden, aus der Embryonalzeit persistierenden Bindegewebsstranges entstanden sind«. Eine Verlagerung des Linsenkernes fand sich in seinen Fällen

nicht vor. Ob die Linsendeformität in dem von Pergens (1897) beschriebenen, mit Cataracta pyramidalis und Hydrophthalmus komplizierten Falle angeboren war, ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen; ein Riss der

Fig. 61.



Fig. 62.



hinteren Kapsel war wahrscheinlich vorhanden, jedenfalls war sie stark verdünnt. In dem zweiten Falle von Pergens (1902 fand sich ein Kapselriss etwas excentrisch vom hinteren Pole; der Kern war nach hinten

verlagert. Pergens weicht von meiner Auffassung insofern ab, als er das Zustandekommen des Lenticonus auf eine Linsenwucherung (»Phakom«) zurückführt, in deren Folge erst die Kapsel einreiße, während ich umgekehrt den Riss für das Primäre halte, dem die Faserwucherung nachfolgt. Auch Mulder's anatomische Untersuchungen an Kaninchen (bei deren Eltern tuberkulöses Material in die vordere Kammer geimpft worden war), bestätigen meine Befunde; v. Hippel's Beobachtungen (1902) bringen weitere Beiträge zur Kenntnis der Bedeutung fötaler Kapselzerreißungen für verschiedene angeborene Anomalien der Linse.

v. Hippel untersuchte die getrübten Linsen von drei Kaninchen eines Wurfes, welche alle mehr oder weniger ausgedehnten Kapselstar zeigten; 2mal war ferner ein ausgesprochener Centralstar vorhanden, und zwar grenzte der getrübte Kern an den hinteren Pol; in einem Falle lag Übergang zu Totalstar vor, in einem weiteren war der Kern größtenteils verflüssigt und zum Teile resorbiert; am anderen Auge desselben Tieres war die Resorption der Linse schon bis zur Bildung einer Cataracta membranacea vorgeschritten. Die Verlagerung des Kernes nach hinten bringt v. Hippel im Anschlusse an meine Auffassung in Zusammenhang mit der mehr oder weniger sicher nachgewiesenen Ruptur der hinteren Kapsel, die in seinen Fällen durch Schrumpfung oder ungenügendes Mitwachsen abnorm derber Gewebsstränge im Gebiete der Gefäßkapsel bedingt und mit großer Wahrscheinlichkeit die Folge fötaler Entzündungsprozesse sei. Der Vollständigkeit halber führe ich noch einen von O. Becker an 2 Kaninchenaugen mit partiellem Star am hinteren Pole erhobenen (leider nicht vollständigen) Befund kurz an: In der Gegend des hinteren Poles der im übrigen ziemlich normalen Linse war die Kapsel geborsten, die Linsenfasern traten pilzförmig in den Glaskörper und ließen zum Teile ihren Inhalt in Tropfen austreten. Als Ursache des Kapselrisses fand sich ein mit der Kapsel in Verbindung stehendes, faseriges, gefäßhaltiges Gewebe, das mit dem Ciliarkörper der einen Seite in Verbindung stand und als cyclitische Neubildung aufgefasst wurde.

Meine im Vorstehenden mitgeteilten Beobachtungen über Lenticonus betreffen ausschließlich solche Fälle, wo die Formanomalie der Linse in vivo, bezw. an dem frisch eröffneten Auge festgestellt worden war. Die lediglich an konserviertem Materiale erhobenen Befunde sind wegen des kaum zu übersehenden Einflusses der Konservierungsflüssigkeit mit großer Vorsicht aufzunehmen. Fand doch E. v. Hippel (1902) bei einer in vivo völlig normalen Linse nach Härtung in Zenker'scher Flüssigkeit die Kapsel am hinteren Pole geborsten, die hintere wie vordere Linsennaht weit klaffend; Bestandteile des Linsenkernes hatten sich zwischen die auseinandergedrängten Rindenschichten geschoben und bildeten einen künstlich erzeugten Lenticonus posterior.

Im Vorstehenden habe ich wiederholt darauf hingewiesen, dass infolge der erwähnten Kapselzerreißung der Linsenkern sich gelegentlich nicht an normaler Stelle entwickelt, sondern excentrisch nach hinten verlagert werden kann. Diese excentrische Bildung des Linsenkernes bei Lenticonus posterior ist nach dem anatomischen Bilde scharf zu trennen von jenen Formen, wo man den Kern in einer mehr oder weniger normal gestalteten Linse nahe an die hintere Kapsel verlagert findet. Diese letzteren Formen

stehen, wie wir früher sahen, in naher Beziehung zum angeborenen Central- und Schichtstare und sind wahrscheinlich auf eine Störung in der Abschnürung des Linsenbläschens zurückzuführen (s. § 96), also auch genetisch von jenen durch Platzen der hinteren Kapsel entstandenen Verlagerungen grundverschieden.

Colobom der Linse.

§ 127. Eine zweite Gruppe von Formanomalien stellen die Colobome der Linse dar. Auch hier müssen wir angeborene und erworbene Formen unterscheiden; die ersteren scheinen nach dem bisher bekannt Gewordenen häufiger zu sein, als die erworbenen; im einzelnen Falle wird sich wohl nicht immer sicher entscheiden lassen, welcher Gruppe das Colobom zugehört.

Wir sahen, dass der normale Linsenrand niemals ganz glatt ist, sondern meist kleine unregelmäßige Vertiefungen und Erhebungen zeigt; hier wird man selbstverständlich nicht von Colobom reden. Es wird also eine derartige Einkerbung eine gewisse Größe haben müssen, um als Colobom bezeichnet werden zu können. Wir kennen auch solche Formanomalien der Linse, die dem angeborenen Colobom genetisch anscheinend nahe stehen, aber nicht eine Einkerbung des Linsenrandes zeigen, sondern nur an Stelle der kreisförmigen auf größerer oder kleinerer Strecke eine mehr geradlinige Begrenzung. Auch das Vorhandensein oder Fehlen von Zonulafasern über dem Linsendefekte kann für die Definition nicht ausschlaggebend sein: Bei einer Reihe von Fällen fehlt die Zonula im Colobomgebiete vollständig, während sie in anderen — Toldt zählt deren 6 auf — anscheinend intakt ist.

Die häufigste Form des angeborenen Linsencoloboms stellt sich als mehr oder weniger tiefe, sattelförmige, herzförmige oder mehr unregelmäßige Einkerbung des Linsenrandes dar. Tiefer in die Linsensubstanz hineinreichende Colobome sind sehr selten; einen auch in anderer Hinsicht bemerkenswerten Fall derart mit doppeltem tiefen Linsencolobom hat E. Meyer beschrieben. Die untere Linsenperipherie zeigte zwei die ganze Dicke der Linse durchsetzende, etwa 2 mm breite Einbuchtungen, welche durch einen zungenförmigen Vorsprung voneinander getrennt waren. Die abgerundete Spitze dieses nach unten und etwas nach innen gerichteten Vorsprunges reichte bis an die Ciliarfirsten, die Einsenkung etwa bis in die Mitte zwischen Linsencentrum und Äquator; die Lage der Linse war normal, am anderen Auge bestand Schichtstar. Gewöhnlich sind aber diese Vertiefungen am Linsenrande viel weniger tief (wie z. B. in Fig. 63), oder es findet sich an ihrer Stelle eine gerade Linie (Fig. 35). In solchen Fällen ist nicht selten da, wo diese gerade Linie in die normale kreisförmige Begrenzung der Linse übergeht, eine kleine, zuweilen ziemlich scharfkantige

Hervorragung zu sehen, an der bei Untersuchung mit dem Lupenspiegel öfters besonders zahlreiche Zonulafasern zu sehen sind, während diese im Defekte selbst mehr oder weniger vollständig fehlen können. Derartige Bilder hat in der letzten Zeit Toldt beschrieben; ich kann seine Angaben nach einer Reihe eigener Beobachtungen bestätigen.

Die durch das Colobom bedingten Störungen können mannigfachster Art sein. Sehr häufig wird bei kleinem peripher gelegenem Colobom das Sehen ganz normal sein und der Defekt nur als zufälliger Befund ermittelt. Größere Defekte können unregelmäßigen Linsenastigmatismus bedingen. Bei den mit Trübungen der Linse und Defekten in den Augenhäuten komplizierten Fällen werden natürlich die durch diese bedingten Störungen im Vordergrunde stehen.

§ 128. Von den vielen, zum Teile seltsamen Theorien, die zur Erklärung der angeborenen Linsencolobome aufgestellt worden sind, will ich hier nur die erwähnen, welche meines Erachtens in erster Linie in Betracht kommen und durch Thatsachen genügend gestützt werden können. Im Anschlusse an den von E. Meyer beschriebenen Fall (Ophth. Ges. 1892) hatte ich geäußert, eine derartige Missbildung ließe sich am ungezwungensten in folgender Weise erklären: »Wenn von den in einer frühen Embryonalperiode normalerweise um den Äquator der rasch wachsenden Linse ziehenden Gefäßen der fötalen, gefäßhaltigen Linsenkapsel einzelne länger als normal bestehen bleiben, so müssen sie hier einen Druck auf die Linse ausüben und das Wachstum derselben mechanisch behindern. Die Gefäße können sich dann später noch teilweise oder vollständig zurückbilden.

Fig. 63.

Meine Annahme wird durch verschiedene spätere Beobachtungen gestützt, so insbesondere durch die interessanten Fälle von Baas (1893) und von Vossius (1893); im ersteren war der von mir angenommene Strang sogar noch erhalten und ophthalmoskopisch nachweisbar, im Vossius'schen Falle hatte die total getrübte Linse Nierenform, ein blutführendes Gefäß kam von einem der sichtbaren Ciliarfortsätze und verästelte sich in der Richtung nach dem Linsencentrum in einem zarten, in der Einkerbung sichtbaren Häutchen. Auch der von mir (1896) untersuchte und in Fig. 63 wiedergegebene Fall von Linsencolobom nach innen bei einem 43jährigen Manne mit Schichtstar, wo entsprechend dem Linsencolobom sich auch ein colobomähnlicher Defekt im Ciliarkörper fand, ist nach jener Auffassung leicht verständlich. Das Zusammentreffen solcher Ciliarkörpercolobome mit Linsendefekten scheint nicht ganz selten zu sein.

Dieser Befund giebt auch zum ersten Male Aufschluss über das anatomische Verhalten einer in der Umgebung des Coloboms völlig klaren Linse. Ich hatte in dem betreffenden Auge die Einkerbung des Linsenrandes »ohne eine Spur von Trübung der anliegenden Linsenteile« gefunden. Dementsprechend waren mikroskopisch »Epithel, Wirbel und Kernbogen an der Einkerbung ganz ebenso, wie an den angrenzenden Partien«. v. Hippel ist also im Irrtum, wenn er schreibt: »Die anatomischen Untersuchungen von Bock und Hess wurden an kataraktösen Linsen angestellt, konnten also über die Beschaffenheit der Linse im Gebiete des Coloboms keine besondere Auskunft geben.«

In bezug auf das Zustandekommen der angeborenen Colobome der Iris und Aderhaut hatte ich mehrfach (1888, 1898) gegenüber der früheren Manz'schen Hypothese von einer »Gefäßhypertrophie« sowie gegenüber der von Leber und einem Teile seiner Schule vertretenen Ansicht von der großen ätiologischen Bedeutung entzündlicher Vorgänge für die Entstehung dieser Colobome auf Grund der Untersuchung eines ziemlich umfangreichen anatomischen Materials die Anschauung vertreten, dass »in der Annahme geringfügiger individueller Verschiedenheiten in der Entwicklung des durch die Augenblasenspalte in den Glaskörperraum eindringenden mesodermalen Gewebes eine Auffassung sich ergebe, auf welche zahlreiche thatsächliche Befunde hinweisen und die auch durch mancherlei Analogien aus der allgemeinen Histologie die hierher gehörigen Missbildungen in verhältnismäßig einfacher Weise zu erklären gestatte«. Nach dieser Auffassung, deren Richtigkeit später v. Hippel (1903) durch embryologische Untersuchungen durchaus bestätigen konnte, ist ohne weiteres verständlich, dass die gleiche Störung, die zu den in solchen Augen oft gefundenen Glaskörpersträngen Anlass giebt, auch zur Bildung eines nach unten gerichteten Linsencoloboms führen kann. An einem mikrophthalmischen Auge mit Linsencolobom konnte ich es wahrscheinlich machen, dass die dort gefundene Linseneinkerbung dem noch vorhandenen Glaskörperstrange ihre Entstehung verdankte. So wird es auch leicht verständlich, dass in mehr als 50 % der Fälle das Linsencolobom gleichzeitig mit Colobom der Augenhäute beobachtet wird. Aber auch ohne gleichzeitigen Defekt in diesen können solche persistierende Mesodermstränge zu Linsencolobom führen. Es ist begreiflich, dass dasselbe so häufig nach unten gerichtet ist: Toldt fand es 51 mal unten, 5 mal innen, 2 mal außen, 12 mal oben. (Eine ausführliche Zusammenstellung der Kasuistik findet man in der Arbeit Kämpffer's (1899)).

Fig. 64.

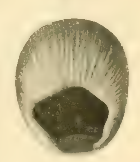


Fig. 64 giebt ein Bild wieder, wie ich es bei einem 12 Jährigen mit Iris-, Aderhaut- und Sehnervencolobom fand. Bei passender Beleuchtung erschien im Pupillargebiete die aphakische Partie vor dem Aderhautcolobom hell, die linsenhaltige aber tief dunkel, und es waren in den dem Colobom

benachbarten Teilen der Linse kernwärts feinste punktförmige Trübungen, an der einen Seite solche in Form feiner Wellenlinien sichtbar. Das Auftreten derartiger Linsentrübungen in der Nähe des Coloboms erscheint nach dem oben Gesagten leicht verständlich, während sie z. B. durch Annahme des Fehlens der Zonula allein wohl kaum genügend erklärbar wären.

Wenn uns somit die beiden vorher besprochenen Umstände — Persistieren von Gefäßen der fötalen Linsenkapsel oder von Bindegewebssträngen — einen großen, ja wohl den größten Teil der Linsencolobome befriedigend erklären, so besteht doch kein Zweifel, dass ein Teil derselben auch auf andere Weise entstehen kann. Zunächst kommt ein Fehlen der Zonula in mehr oder weniger großem Umfange in Betracht. Dass hierdurch wirklich Einbuchtungen des Linsenrandes entstehen können, die freilich im allgemeinen nur sehr flach sein werden, vermochte ich an einem 2jährigen, wegen Hydrophthalmus iridektomierten Kinde nachzuweisen, bei dem im Colobomgebiete die Zonula, vermutlich infolge des operativen Eingriffes, fehlte und genau an der entsprechenden Stelle der Linsenrand leicht eingekerbt war. Ob es sich in solchen Fällen lediglich um abnorme Krümmung wegen Fehlens der Zonulafasern oder um mangelhaftes Wachstum der Linse an der betreffenden Stelle handelt, bleibt dahin gestellt.

Keinesfalls darf man, wie Bach mit Recht betont, aus derartigen Beobachtungen schließen, dass ein Defekt der Zonula notwendig Linsencolobom zur Folge haben müsse. Becker hatte geglaubt, dass da, wo einer oder mehrere Ciliarfortsätze fehlen und der Ciliarkörper nur angedeutet sei, wahrscheinlich auch die Zonula ganz fehle; Bach hat dem gegenüber gezeigt, dass »auch bei vollständigem Fehlen der Ciliarfortsätze und mangelhafter Bildung des Ciliarkörpers es zur vollständig normalen Zonulabildung kommen kann«. Dies ist ja auch leicht verständlich, seit wir wissen, dass die Zonula im wesentlichen nicht von den Ciliarfortsätzen, sondern von der Ora serrata ausgeht (s. o.).

Die hier besprochenen drei Entstehungsursachen scheinen die bei Linsencolobomen erhobenen klinischen und anatomischen Befunde befriedigend zu erklären. Ob durch fehlerhafte Anlage der Linse Colobome entstehen können, ist nicht bekannt. Heyl hatte die Vermutung geäußert, dass mangelhafte Entwicklung einzelner Äste der embryonalen gefäßhaltigen Kapsel ein Zurückbleiben des entsprechenden Linsensektors zur Folge haben könne; die gegen diese Annahme sprechenden Gründe habe ich (1896) ausführlicher erörtert. Bach (1898) sieht in abnormer Größe der Linsen und dadurch bedingtem Drucke auf das Mesodermgewebe im Augenspalt einen die Entstehung der Colobome begünstigenden Umstand.

Infolge von Verletzungen und durch Druck von Geschwülsten usw. kann gelegentlich eine den geschilderten ähnliche Deformität der Linse zu stande kommen. Es scheint mir nicht zweckmäßig, eine solche auch als Colobom zu bezeichnen.

Vielleicht steht dem Coloboma lentis auch die »gekerbte Linse« nahe, die Becker in beiden Augen eines einige Wochen alten syphilitischen Kindes fand. Die hintere Fläche der Linsen zeigte einen vollständig gleichen, fast 1 mm tiefen hufeisenförmigen Sulcus, dessen Öffnung nach unten gerichtet war.

Verlagerungen der Linse (Ektopie und Luxation).

§ 129. Abnorme Lage der Linse kann angeboren und erworben vorkommen. Die erworbenen Verlagerungen können infolge von Verletzungen, oder »spontan«, d. h. ohne äußere Veranlassung, infolge krankhafter Vorgänge im Auge selbst, oder durch Druck andrängender Geschwülste auftreten. Wenn auch eine scharfe Grenze zwischen angeborener und erworbener Verlagerung schon insofern nicht zu ziehen ist, als erstere Form gelegentlich in die andere übergehen kann, so halte ich doch aus praktischen Gründen an der von Sippel (1859) vorgeschlagenen Unterscheidung fest, nach welcher wir die angeborenen Verschiebungen als Ectopia lentis von den erworbenen, als Luxatio bezeichneten trennen.

Die vom Augenarzte am häufigsten beobachtete Form der (zuerst von Sichel beschriebenen) Ectopia lentis ist dadurch charakterisiert, dass der Rand der verlagerten Linse in der (eventuell künstlich erweiterten) Pupille sichtbar ist, so dass der Kranke einen linsenhaltigen und einen aphakischen Pupillenteil und infolgedessen unokulares Doppeltsehen, bei beiderseitiger Ektopie in einzelnen Fällen binokulares Vierfachsehen (Heddaeus) hat. Die vordere Kammer erscheint häufig an verschiedenen Stellen verschieden tief, meist dem aphakischen Teile entsprechend vertieft; bei seitlicher Beleuchtung kann man die linsenhaltige Pupillenhälfte am physiologischen Linsenreflex erkennen, während der aphakische Teil rein schwarz erscheint. Die Purkinje'schen Bildchen sind nicht an allen Teilen des Pupillargebietes sichtbar zu machen. Häufig sieht man Iris und Linse bei Augenbewegungen schlottern, das Irisschlottern ist in vielen Fällen nur an den dem aphakischen Teile entsprechenden Stellen der Iris zu sehen. Bei Durchleuchtung stellt sich der Linsenrand als schwarzer, in vielen Fällen angenähert kreisbogenförmiger Saum dar, der auf der konvexen Seite scharf begrenzt erscheint, auf der konkaven, d. i. dem Linsenkörper zugewendeten dagegen eine weniger scharfe Begrenzung zeigt. Lässt man z. B. mit der Sachs'schen Durchleuchtungslampe Licht durch die Sklera ins Auge fallen, so kann man in manchen Fällen den Linsenrand als hell glänzende Linie sehen. Die Sichtbarkeit desselben im Pupillargebiete — eventuell bei Mydriasis — genügt aber noch nicht, um die Diagnose auf Ektopie zu stellen, denn ein ähnliches Bild kann bei gewissen Formen von Linsencolobom, vielleicht auch bei Mikrophakie vorkommen; Fig. 35 (Taf. I) giebt ein anschauliches Bild von den hier etwa in Betracht kommenden Verhältnissen. Nicht selten stellt sich der im Pupillargebiete sichtbare Teil des Linsenrandes als angenähert gerade

Linie dar, die zuweilen mit scharfer Biegung in den nur bei genügend erweiterter Pupille sichtbaren bogenförmig begrenzten Randteil übergeht (vgl. auch § 127).

Da die Linsenflächen infolge Fehlens der Zonula an den fraglichen Stellen stark gewölbt sein können, so findet man gelegentlich bei skiaskopischer Untersuchung sehr große Refraktionsunterschiede zwischen dem linsenhaltigen und dem aphakischen Pupillarteile. Bei einem 9jährigen Knaben bestimmte ich im ersteren eine Refraktion von ca. — 15 Dioptrien, im letzteren eine solche von ca. + 10 Dioptrien.

Es ist wohl denkbar, dass geringere Grade von Ektopie häufig vorkommen, aber der Beobachtung entgehen. Wenn die Linse so wenig verschoben ist, dass das ganze Pupillargebiet noch linsenhaltig erscheint, können die Sehstörungen entweder sehr gering sein, oder es werden etwa bestehende (»Linsenastigmatismus, Linsenmyopie«) nicht als Folge der geringen Ektopie erkannt. Dass wirklich derartige Ektopien (oder auch Subluxationen) geringsten Grades vorkommen, habe ich u. a. als zufälligen Befund an dem gesunden Auge eines 79Jährigen feststellen können. Die im wesentlichen klare Linse war derart nach innen verlagert, dass ihr medialer Rand eben die Ciliarfortsätze berührte, während der laterale von diesen ca. 2 mm entfernt war. In einem anderen Falle fand ich bei einem jungen Manne mit fast normaler Papille, der mit — 12 D Visus = 1/3 hatte, eine so geringe Verschiebung der Linse, dass erst bei maximaler Mydriasis ihr Rand außen unten nur eben sichtbar wurde.

§ 130. Die Ektopie der Linse ist fast immer doppelseitig, die Richtung der Verschiebung meist angenähert symmetrisch auf beiden Augen. Sie zeigt ausgesprochene Neigung zur Vererbung. (v. Graefe, Williams, Frickhöfer, Sattler u. A.) Morton fand bei zehn Gliedern von 5 aufeinander folgenden Generationen einer Familie Ektopie, Bresgen solche bei einer Mutter und ihren sämtlichen 6 Kindern.

Über die Richtung der Verschiebung giebt uns eine Zusammenstellung von Dorsch Aufschluss, der unter 73 Fällen die Ektopie fand: 30mal doppelseitig gerade nach oben, 18mal nach außen oben, 8mal nach innen oben, 5mal nach unten, 4mal gerade nach innen, 3mal nach außen, 1mal nach außen unten, 1mal rechts nach innen, links nach innen unten, 3mal unsymmetrisch, und zwar rechts nach außen unten, links nach innen unten in 2 Fällen, im dritten war die Ektopie rechts nach innen unten, links nach innen oben. Ähnliches teilt Damianos mit; doch findet er, dass die Verschiebung nach innen oben die häufigste sei. Doppelseitige Luxation nach unten mit Linsencolobom hat kürzlich Rogman beschrieben. Einseitige Ektopie ohne gleichzeitige anderweitige Störungen am Auge ist von Page beschrieben; sie gehört zu den großen Seltenheiten.

In der Mehrzahl der Fälle bleibt die ektopische Linse klar und durchsichtig: DAMIANOS fand sie unter 46 Fällen 10mal getrübt (4mal einseitig, 6mal doppelseitig). Danach entbehrt die Annahme, dass die nach traumatischen Subluxationen in der Regel auftretende Linsentrübung als Folge der veränderten Lagebeziehungen zwischen Linse und Ciliarkörper aufzufassen sei, einer genügenden Begründung; vielmehr wird man im allgemeinen diese letzteren Trübungen als Folge von Kapselverletzung oder Abtötung lebender Linsenelemente durch das Trauma auffassen müssen.

Nicht selten wird angegeben, dass die ektopische Linse kleiner sei als normal; diese Angaben gründen sich aber zum Teile nicht sowohl auf direkte Messung, als vielmehr auf die Beobachtung, dass solche Linsen nicht selten spontan in die vordere Kammer fallen; ich glaube, dass diese Beobachtung allein noch nicht abnorme Kleinheit der Linse beweist, denn es handelt sich hier meist um jugendliche Personen mit sehr weicher Linse, die sich der Pupillenöffnung viel leichter anpasst, als die des Erwachsenen. Zudem wissen wir, dass auch die angenähert normal große, viel härtere Linse des Erwachsenen durch geringfügige Traumen, ja nicht selten spontan, selbst bei 60Jährigen in die vordere Kammer gelangen kann. (v. HIPPEL, HIRSCHBERG u. a.) Damit soll selbstverständlich nicht in Abrede gestellt werden, dass in manchen Fällen von Ektopie die Linse abnorm klein sein mag. LINDNER erwähnt 4 Fälle derart, sowie einen, wo die Linse in allen ihren Durchmessern vergrößert gefunden wurde.

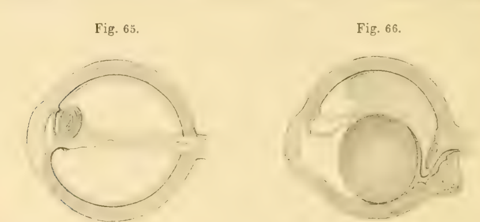
In den meisten bisher beschriebenen Fällen von Ektopie der Linse fand man auch eine solche der Pupille; am häufigsten war die Pupille in entgegengesetzter Richtung verlagert, wie die Linse.

§ 131. Die Ursache der Ektopie sahen v. GRAEFE, QUAGLINO u. A. in Verflüssigung des Glaskörpers, vielleicht einem Fehlen der Zonula. v. GRAEFE vermisste letztere in der That in einigen von ihm beobachteten Fällen. Dieser Befund wurde später vielfach bestätigt; bei den meisten, doch keineswegs bei allen Ektopien findet man am sichtbaren Linsenrande gar keine oder nur spärliche Zonulafasern.

Das besonders häufige Vorkommen der Ektopie nach oben hat die Frage angeregt, ob die Verlagerung nicht mit dem Verschlusse der sekundären Augenblase in Zusammenhang stehen könne. Ich fand wiederholt Linsenektopien in Augen mit persistierender Arteria hyaloidea bezw. mesodermalen Gewebssträngen, die vom Sehnervenkopfe durch den Glaskörper zur Corneoskleralgrenze bezw. zum Ciliarkörper zogen. Das Vorhandensein solcher Stränge kann einerseits der Entwicklung des Aufhängeapparates in der betreffenden Gegend im Wege stehen, andererseits das normale Wachstum der Linse in der fraglichen Richtung hemmen und die Linse einfach nach oben verdrängen. Die Wirkung eines derartigen Stranges

veranschaulicht uns am besten der untenstehende, von mir vor längerer Zeit beobachtete Fall (Fig. 65), der zugleich eine gute Vorstellung von dem Zustandekommen von Korektopie und den dabei vorkommenden anatomischen Befunden geben kann, wie sie kürzlich v. Hippel (1900) beschrieben hat (s. u.). In der That wird die Ektopie häufig zugleich mit Colobom der Linse beobachtet. (Kaempffer fand unter 132 Colobomfällen 22mal Dislokation erwähnt, Toldt unter 95 Fällen 15 mal.)

Wenn man von den persistierenden Mesodermsträngen, die wir für die Ektopie verantwortlich machen, später nichts mehr findet, so spricht dies in keiner Weise gegen die fragliche Annahme; denn zum Entstehen der Ektopie genügt es, wenn die fraglichen Stränge nur in jener frühen Embryonalperiode noch vorhanden waren, in der die Verbindungen zwischen Linse und Ciliarkörper sich bilden (nach Kölliker im 4. Monat). Diese Annahme scheint mir die hierhergehörigen Befunde am besten zu erklären.


Fig. 65. Fig. 66.

Die Häufigkeit der Ektopie nach oben wird danach durch die Thatsache verständlich, dass solche mesodermale Gewebsstränge sich wesentlich in Zusammenhang mit der fötalen Augenspalte, also nach unten finden. Da sich aber anscheinend auch aus einzelnen Ästen der fötalen gefäßhaltigen Linsenkapsel, bezw. im Zusammenhange mit solchen ähnliche Stränge in anderer Richtung als nach unten entwickeln können und in der That zuweilen selbst beim Erwachsenen noch gefunden werden (vgl. den § 127 erwähnten Fall von Baas), so können dadurch wohl auch Ektopien in anderer Richtung verständlich werden.

Zu den angeborenen Ektopien gehören weiter die eigenartigen Fälle, wo bei gleichzeitigem Bestehen anderer Entwicklungsanomalien am Auge die Linse dicht am Sehnervenkopfe gefunden wird. Fig. 66 zeigt einen solchen, früher (1888) von mir beobachteten Fall. In einem anderen Auge mit ähnlicher Linsenverlagerung fand ich gleichzeitig eine sehr große angeborene Skleralcyste. Hier, wie in einigen anderen von mir untersuchten Fällen war die Fixierung der Linse nahe am Sehnervenkopfe erfolgt durch

mesodermale Bindegewebsstränge, die offenbar mit dem fötalen gefäßhaltigen Mesodermgewebe durch die Augenblasenspalte eingedrungen waren. An derjenigen Stelle, meist in der Gegend des hinteren Poles, wo diese Stränge sich an die Linse ansetzen, fand ich gelegentlich einen mehr oder weniger ausgedehnten Zerfall von Linsenfasern. Der Samelsohn'sche Erklärungsversuch, wonach die Ektopie durch Einstülpung der Linse an abnormer Stelle erfolgen soll, wird durch die bisher vorliegenden Thatsachen nicht gestützt.

§ 132. Die nicht behandelten Fälle von Linsenektopie können lange Zeit stationär bleiben; häufig aber treten, vielleicht zum Teile infolge zunehmender Lockerung des Aufhängeapparates der Linse, Komplikationen hinzu, indem die Linse ihre ursprüngliche Stelle verlässt, so dass aus der Ektopie eine Luxation wird. Die hierhergehörigen pathologischen Zustände werden im folgenden Abschnitte besprochen. Anatomische Befunde von unkomplizierten Fällen angeborener Linsenluxation sind bisher nicht erhoben. Über die mikroskopische Untersuchung zweier Fälle von Korektopie mit Linsenluxation, die aber beide durch ein später erfolgtes Trauma kompliziert waren, berichtet E. v. Hippel (1900):

Die Pupille war stark nach unten innen verlagert; der schmale Teil der Iris war 4—5 mal so dick, als der stark in die Länge gezogene breite. Er war mit dem Sphinkter am Pupillenrande nach hinten umgebogen, aus ihm entsprang eine Arterie, welche in den Glaskörper überging und sich hier verästelte; die im Glaskörper befindlichen Venen gingen zum Teil in den Pupillenrand über. Die Linse war kataraktös, geschrumpft, zum Teil verkalkt, und, zweifellos infolge des Trauma, in der Richtung der Korektopie verschoben und mit ihrer Vorderfläche nach hinten gerichtet. Ansatz von Zonulafasern an der Linse war nirgends mehr zu erkennen, wohl aber waren in einem Falle solche am Ciliarkörper im ganzen Bulbusumfange zu sehen, allerdings spärlicher auf der Seite der Korektopie als auf der gegenüberliegenden.

Der in Fig. 35 (Taf. I) abgebildete Fall zeigt, dass leichte Grade von Ektopie der Linse bei nicht wesentlich alterierter Zonula möglich sind.

§ 133. Unter Luxation oder Dislokation der Linse im engeren Sinne versteht man die Verschiebung einer ursprünglich normal gelegenen Linse; wir werden aber auch die weitere Verlagerung einer schon früher ektopisch gewesenen Linse unter den Luxationen aufzählen. Man unterscheidet traumatische Luxationen von nicht traumatischen, welche letztere vielfach als spontane bezeichnet werden; zu diesen gehört ein großer Teil der Luxationen früher ektopisch gewesener Linsen. Ist die Linse nur wenig verschoben, so spricht man von Subluxation; eine scharfe Grenze ist natürlich nicht zu ziehen; insbesondere rechnet man unter die Subluxationen die Fälle, wo die Linse noch vollständig oder nahezu vollständig im Pupillargebiete sichtbar ist.

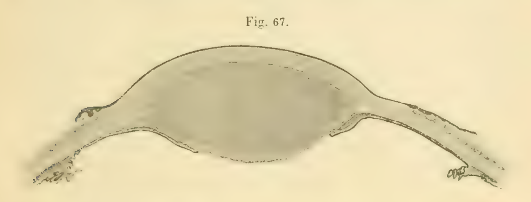
Die spontanen Luxationen treten anscheinend ohne irgendwelche äußere Veranlassung oder aber — häufiger — im Anschlusse an Husten, Niesen, Bücken (Lawford, Secondi) auf. Die Luxation in den Glaskörper ist die häufigste und verhältnismäßig günstigste für den Patienten; das Schicksal der in den Glaskörper luxierten Linse, sei es, dass sie spontan oder durch ein Trauma dorthin gelangte, kann sehr verschieden sein: Seltener bleibt sie längere Zeit ganz klar, häufiger tritt bald eine mehr oder weniger ausgedehnte Trübung auf, mit welcher zuweilen beträchtliche Volums- und Gewichtszunahme verbunden ist. Bei Kaninchen kann man durch vorsichtigen Zug an der Iris diese ganz aus dem Auge entfernen, wobei in der Regel eine Subluxation der Linse erfolgt; danach beobachtete ich fast regelmäßig eine außerordentlich starke Volumszunahme der Linse, kann aber freilich die Möglichkeit einer Kapselverletzung dabei nicht ganz sicher ausschließen, wenngleich sie anatomisch an meinen Schnitten nicht nachweisbar war. Im weiteren Verlaufe kann sich die getrübte Linse eindicken und verkalken, während sie in anderen Fällen so vollständig soll aufgesaugt werden können, dass angeblich nicht die geringste Spur mehr von ihr zu sehen ist; solches hat Hirschberg auch für viele der durch Reklination in den Glaskörper versenkten Linsen angegeben; auch Augstein beschreibt einen derartigen Fall: Der 65jährige Kranke hatte sich durch Stoß die Linse in den Glaskörper luxiert; nach vorübergehenden Entzündungserscheinungen mit Trübungen hellte sich dieser wieder auf, nach 2 Jahren war von Linse und Kapsel nicht das Geringste zu sehen; ebenso konnte nach dem 8 Jahre später erfolgten Tode des Patienten im eröffneten Auge weder Linse noch Kapsel aufgefunden werden. Jedenfalls gehören derartige Ausgänge zu den größten Seltenheiten: denn es ist bekannt, wie außerordentlich widerstandsfähig die Kapsel sich auch bei völligem Untergange des Linseninhaltes erweist; oft finden wir, wenn von letzterem keine Spur mehr übrig ist, die ganze Kapsel selbst viele Jahre nach vorausgegangener Verletzung anscheinend unverändert zu einer stark gefältelten Masse zusammengeschrumpft.

In vielen Fällen kann die Linse im Glaskörper lange Zeit verweilen, ohne irgendwelche Störungen zu machen und ohne in festere Verbindung mit der Umgebung zu treten, so dass sie Jahre hindurch frei beweglich bleibt und z. B. bei Vorwärtsneigen des Kopfes in das Pupillargebiet, ja selbst durch die Pupille in die vordere Kammer schlüpfen kann. Ich beobachte seit einer Reihe von Jahren ein Kind, das mir zuerst im Alter von 4 Jahren gebracht wurde, mit einer doppelseitigen, anscheinend angeborenen Luxation der klaren Linsen an den Boden des Glaskörpers; die Sehschärfe ist mit + 10,0 D. fast = $^1/_2$, anderweitige Störungen sind an dem Auge nicht vorhanden. In anderen Fällen treten Reiz- oder Entzündungserscheinungen auf, durch die die Linse mehr oder weniger fest an die Umgebung fixiert werden kann.

In einem von WERNCKE (1903) untersuchten Auge, dessen Linse anscheinend seit langer Zeit in den Glaskörper luxiert war und das außerdem das Bild höchstgradiger atrophierender Chorioretinitis bot, fand sich die Linse mit der Unterlage durch schwartige Fasern verklebt und zeichnete sich neben starker Verkalkung durch Gehalt an eigentümlichen Fibrinbildungen und Fadenknaueln aus, welche letztere von der Kapselkatarakt abzustammen schienen.

§ 134. Viel schwerere Erscheinungen als bei Luxation in den Glaskörper pflegen meist bald aufzutreten, wenn die Linse in die vordere Kammer luxiert wird. (TALKO, RABINOWITSCH, SATTLER, CLARK, BICKERTON, DORSCH u. A.) Das klinische Bild ist in den meisten Fällen sehr charakteristisch: Die vordere Kammer ist in ihren mittleren Teilen beträchtlich vertieft, die klare Linse erscheint etwa wie ein Öltropfen in der Kammer. Der Linsenrand ist meist als mehr oder weniger vollständige Kreislinie sichtbar, deren von der Lichtquelle abgewendete Hälfte hell silberglänzend erscheinen kann (DIMMER). Die Zonula kann, wie es scheint, dabei erhalten

Fig. 67.



bleiben, wie ein interessanter von BECKER mitgeteilter Fall zeigt: Bei einem 8jährigen Knaben trat jedesmal bei Vorwärtsneigen des Kopfes die auffallend kleine Linse in die vordere Kammer; am Linsenäquator waren in dessen ganzer Peripherie feine radiäre Einkerbungen zu bemerken, »die offenbar von der angespannten und gezerrten Zonula herrührten«. Solche Fälle, bei welchen mit Änderung der Kopfhaltung die Linse jedesmal eine andere Lage annimmt, werden als »Freibeweglichkeit der Linse« bezeichnet; so fiel in dem eben erwähnten Falle BECKER's bei Rückwärtsneigen des Kopfes die Linse wieder hinter die Iris; die Erscheinung deutet wohl auf eine abnorme Länge der Zonulafasern in dem fraglichen Auge. Solche Fälle erklären es auch, dass nach operativer Reposition der Linse hinter die Iris unter Umständen dauernde Heilung mit normaler Sehschärfe erzielt werden kann (BICKERTON).

Das hier erwähnte Zurückschlüpfen der in die vordere Kammer luxierten Linse hinter die Iris ist nicht eben häufig; in manchen Fällen kann man es durch Druck auf die Cornea bei künstlicher Mydriasis

herbeiführen. In der größeren Zahl der Fälle bleibt aber die Linse in der vorderen Kammer liegen, indem die Iris sich hinter dem Linsenäquator wieder zusammenzieht. Es sind Fälle beschrieben, wo die Linse viele Jahre (unter allmählicher Trübung) in der vorderen Kammer liegen blieb, ohne dass weitere Komplikationen auftraten; in der Regel trübt sich die Hornhaut an der Stelle, wo ihr die Linse anliegt. Häufiger wird die Iris ventilartig an die hintere Linsenfläche angepresst, dadurch die Kommunikation zwischen hinterer und vorderer Kammer aufgehoben, und infolgedessen tritt Sekundärglaukom mit seinen Folgezuständen auf. Umstehende nach einem Präparat von Herrn Dr. CAUSÉ angefertigte Abbildung (Fig. 67) giebt den Befund bei einer 69 Jährigen wieder, die 14 Tage nach Verletzung mit einem Dreschflegel die Klinik mit Sekundärglaukom aufsuchte. Die Linse war getrübt, die Hinterfläche ganz mit Epithel überzogen. Die ausgedehnte Faltenbildung am Äquator auf einer Seite macht es wahrscheinlich, dass die Kapsel eingerissen war, doch ließ sich keine Rissstelle finden. Wird die Linse nicht entfernt, so kann es schließlich zu Ulceration der Hornhaut mit Austritt der Linse kommen, doch dürfte ein solcher Ausgang, wie ihn früher BECKER beschrieb und dem durch rechtzeitige Operation wohl immer vorgebeugt werden kann, heutzutage kaum mehr zur Beobachtung kommen.

Ebenso wie die Ektopien selbst sind auch die erwähnten Folgezustände häufig doppelseitig. Bei einem 3jährigen Kinde mit doppelseitiger Ektopie sah ich im Verlaufe weniger Monate ohne äußeren Anlass erst die rechte, dann die linke Linse in die vordere Kammer fallen, aus welcher sie wegen rasch eingetretenen Glaukoms operativ mit Erfolg entfernt wurden.

§ 135. Das klinische Bild und die Folgezustände sind bei der traumatischen Luxation der Linse in die vordere Kammer jenen bei der spontanen im großen und ganzen ähnlich; doch ist zu berücksichtigen, dass bei der spontanen Luxation die Linsenkapsel im allgemeinen intakt bleibt, bei der traumatischen dagegen nicht selten verletzt sein wird. Häufig sieht man an der in die vordere Kammer gefallenen Linse die Linsenzeichnung, radiäre Trübungen u. s. w. sehr deutlich; auch scheint sich die Katarakt hier oft früher zu entwickeln als bei Luxation in den Glaskörper. Die traumatische Linsenluxation kann nach nicht perforierenden wie nach perforierenden Verletzungen auftreten; in beiden Fällen müssen wir annehmen, dass durch das Trauma eine mehr oder weniger ausgiebige Zerreißung der Zonula hervorgerufen wurde.

Den Mechanismus der Entstehung der Luxation in die vordere Kammer bei nicht perforierender Verletzung hat FÖRSTER in der folgenden Weise geschildert: wenn ein Stoß die Hornhautmitte senkrecht trifft — nur bei solchen erfolge die fragliche Luxation —, so wird die Iris am Pupillen-

rande an die Linse gepresst, in der Peripherie aber sackartig nach hinten ausgebuchtet und dadurch die Pupille weit genug, um die Linse durchschlüpfen zu lassen. Unmittelbar danach aber kontrahiert sich der Sphinkter wieder und klemmt die Linse in die vordere Kammer ein. Die Pupillenerweiterung kann auch noch durch die bei solchen Verletzungen häufigen Sphinkterrisse begünstigt werden. Nicht selten fällt die Linse nicht ganz, sondern nur zur Hälfte in die vordere Kammer, derart, dass die andere Hälfte hinter der Iris bleibt, diese also gewissermaßen auf dem Linsenäquator reitet; man sieht dann die vordere Kammer in einer Hälfte abgeflacht, in der anderen vertieft. Auch hierbei können frühzeitig glaukomatöse Drucksteigerungen auftreten. Bleibt die Linse längere Zeit in dieser Weise von der Iris eingeschnürt, so kann sie dauernd Bisquitform annehmen. (Bader.)

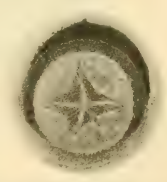
Folgende Krankengeschichte eines von mir beobachteten Falles möge einige Einzelheiten des Verlaufes einer solchen traumatischen Luxation der Linse in die vordere Kammer illustrieren.

Frau H., 58 Jahre alt, erlitt einen Stoß auf ihr rechtes, angeblich bis dahin völlig gesundes Auge, indem ein Holzstück gegen dasselbe flog. Es trat heftige Blutung und bald starke Schwellung des Lides ein. Das Sehvermögen soll unmittelbar nach der Verletzung völlig geschwunden gewesen, aber allmählich wiedergekehrt sein; doch habe es seit dem 15. Tage nach der Verletzung wieder abgenommen. Gleichzeitig seien heftige nach dem Kopfe hin ausstrahlende Schmerzen aufgetreten.

3 Wochen nach der Verletzung kam Patientin zur Aufnahme. Es zeigte sich ein kleiner Defekt am oberen Lidrande; die Conjunctiva war mäßig injiziert, die Ciliarvenen stärker gefüllt als normal, leicht geschlängelt, die Hornhaut zart getrübt und oberflächlich gestichelt. In der Mitte der Hornhaut sah man eine feine oberflächliche horizontale Narbe, in der vorderen Kammer kleine flottierende Blutgerinnsel. Die Pupille war sehr weit, die Iris grünlich verfärbt, im Glaskörper zahlreiche flottierende Trübungen. Am Boden des Glaskörperraumes sah man die graulich getrübte Linse, die bei Bewegungen des Auges leicht zitternde Bewegungen machte. Bei nach vorn geneigtem Kopfe legte sie sich hinter die Pupille, sank aber bei Aufrichten des Kopfes wieder in den Glaskörper zurück. Die Spannung des Auges war erhöht, das Gesichtsfeld nach innen leicht eingeschränkt. Visus mit $+10{,}0 = {}^{6}/_{100}$. Das linke Auge war völlig normal.



Fig. 68.



Operation: In tiefer Narkose wurde der Versuch gemacht, die Linse durch Vorwärtsneigen des Kopfes in die vordere Kammer zu bringen und dann zu extrahieren. Da sie aber immer hinter der Pupillenebene liegen blieb, wurde von weiteren Extraktionsversuchen Abstand genommen. 2 Jahre nach der Verletzung stellte sich Patientin wieder vor mit der Angabe, dass sie ab und zu Schmerzen habe. Es zeigte sich folgender Befund (Fig. 68): Das Auge ist blass, die Hornhaut klar, nur im äußeren unteren Quadranten eine leichte

Trübung. In der vorderen Kammer liegt die zum großen Teile kataraktös getrübte Linse, und zwar so, dass die unteren $^{2}/_{3}$ der Linse vor der Pupillenebene, das obere Linsendrittel schräg nach hinten gerichtet hinter ihr liegt. Da, wo die Linse der Iris aufliegt, ist letztere nach hinten und unten gedrückt, bei Bewegungen des Auges schlottert die Linse. Die Pupille ist sehr weit, verengert sich auch nicht nach Einträuflung von Eserin und zeigt an mehreren Stellen ihres Randes kleine Sphinkterrisse.

Von besonderem Interesse ist das Aussehen der Linse selbst. Es fällt zunächst eine ausgedehnte, leicht gelblich erscheinende, schichtstarartige Trübung auf, die in den äußersten perinuklearen Schichten zu liegen scheint; sie ist so zart, dass man den intensiv gelben Linsenkern und ausgedehnte Trübungen

Fig. 69.



im hinteren Cortex durch dieselbe hindurch sehen kann. In der Gegend des vorderen Poles reicht die Trübung anscheinend bis nahe an die Kapsel heran, während am Äquator zwischen der Grenze der Trübung und dem Linsenrande noch eine anscheinend $1^{1}/_{2}$ bis 2 mm breite, kaum nennenswert getrübte Schicht zu sehen ist.

Das Aussehen der getrübten Schicht ist ein ganz ungewöhnliches: von dem vorderen Pole der Linse geht ein sehr regelmäßiges, aus feinsten grauen Strichen gebildetes Kreuz aus. Jeder Schenkel dieses Kreuzes bildet die Mitte je eines sehr viel weniger getrübten spitzwinkligen Dreiecks, dessen Basis gegen den vorderen Pol gerichtet ist; die weniger getrübte Partie erscheint somit in Form eines regelmäßigen vierstrahligen Sternes; äquatorwärts ist dieser scharf abgegrenzt von der stark getrübten Schicht, die schalenförmig um die äquatorialen in die hinteren Rindenpartien übergreift, der Linsenkern ist anscheinend klar.

Der Hintergrund des Auges lässt sich nicht genau untersuchen. Visus mit + 10,0 D. = Finger in 3 m.

Am Morgen vor der Operation war die Linse wieder in den Glaskörper geschlüpft, doch genügte es, den Kopf der Patientin vornüber zu beugen, um sie wieder in die Kammer fallen zu lassen. Nun konnte die Extraktion (ohne Iridektomie) nach oben ziemlich leicht vorgenommen werden. Die Linse stellte sich sofort ein und wurde ohne nennenswerten Glaskörperverlust entbunden. Der Wundverlauf war normal.

Die mikroskopische Untersuchung der in 5 % igem Formol fixierten und in Celloidin eingebetteten Linse ergab den folgenden Befund (vgl. Fig. 69). Dicht unter der vorderen Kapsel, die an dem gehärteten Präparate vielfach gefältelt erschien, findet sich entsprechend den in vivo klar erschienenen Rindenpartien eine am Äquator etwa $1^1/_2$ mm breite, gegen die beiden Pole hin an Dicke rasch abnehmende Schicht, die wesentlich durch ausgedehnte degenerative Vorgänge in den subcapsulären Linsenelementen charakterisiert ist. Der Epithelbelag ist an der vorderen Fläche fast überall zu sehen und erscheint streckenweise normal; an anderen Stellen, insbesondere in der Gegend des Äquators, finden sich in großer Menge unregelmäßige, blasige, zum Teile durch Druck gegeneinander abgeplattete Gebilde von beträchtlicher Größe. Am Äquator ist, offenbar durch weiteren Zerfall dieser Elemente, eine angenähert homogene Masse entstanden, die nach innen von jenen degenerierenden Epithelzellen liegt und dem Kerne der Linse direkt aufliegt.

Letzterer erscheint überall scharf gegen jene Zerfallsmassen abgegrenzt und ist in seinen äußeren Teilen von zahlreichen feinsten, runden oder ovalen Lücken von verschiedener Größe durchsetzt, deren Menge gegen die Kernmitte hin rasch abnimmt. Sie erscheinen am gefärbten Präparate sämtlich farblos; in ihrer Anordnung zeigen sie auf den ersten Blick eine gewisse Ähnlichkeit mit jener der Degenerationsherde im Schichtstare.

Aus der Gegend des vorderen Poles erstreckt sich ein unregelmäßig gestalteter, im allgemeinen kernwärts sich rasch zuspitzender Spalt in die Kernmasse der Linse hinein. Er ist von scholligen Zerfallsmassen erfüllt, von welchen ein Teil sich mit Hämatoxylin wenig oder gar nicht, ein anderer sehr stark gefärbt hat. Die Grenzen dieses Spaltes erscheinen scharf, seine Ränder vielfach zackig, wie angefressen. (Von einem anderen durch die ganze Kernmitte ziehenden Spalte möchte ich nicht entscheiden, ob er in vivo vorhanden oder Folge der Konservierung war.)

Besonders bemerkenswert ist hier die Thatsache, dass ein ausgedehnter und tiefgreifender Zerfall der Linsenrinde stattfinden konnte, ohne dass die entsprechenden Teile im lebenden Auge merklich getrübt erschienen. (An einer völlig klaren Linse, die einen Monat vor der Extraktion in die hintere Kammer luxiert war, fand Ovio Ansammlung einer amorphen Masse zwischen Rinde und Kapsel in der hinteren, zwischen Rinde und Epithel in der vorderen Hälfte.

Über das Verhalten der Zonula Zinnii bei den traumatischen Luxationen in die vordere Kammer ist außer der oben erwähnten klinischen Beobachtung Becker's noch nicht viel bekannt. Ob, bezw. in welchem Umfange die Zonula durch plötzlichen Zug gedehnt werden kann, ohne zu zerreißen, wissen wir nicht. Dass bei allmählich wirkendem Zuge diese Dehnung sehr beträchtlich sein kann, sah ich an dem Auge eines jugendlichen Kranken, dessen vorderer Abschnitt nach perforierendem Geschwüre stark vergrößert war, während die Linse noch annähernd ihre alte Lage bewahrt hatte. Die Zonulafasern waren auf dem Schnitte schön zu sehen, der Abstand der Linse von den Ciliarfortsätzen betrug ca. 10 mm, von der Ora serrata ca. 14 mm; hier war also eine starke Dehnung der Fasern erfolgt, ohne dass sie zerrissen.

Wurde die Zonula durch ein Trauma eingerissen, so ist für die Folgen in erster Linie der Umfang dieser Zerreißung von Wichtigkeit. Kleinere Läsionen können wohl ganz ohne Folgen bleiben, bei etwas größeren wird zunächst die Beweglichkeit der Linse zunehmen, sie wird bei Augenbewegungen schlottern. Dass die hiermit verbundenen Zerrungen an den erhaltenen Zonulateilen wirklich zu Cyclitis und Chorioiditis führen können, wie man früher glaubte, ist mir wenig wahrscheinlich, jedenfalls unerwiesen. Die Zerreißung der Zonula muss ferner Aufhebung der Akkommodationsfähigkeit und stärkere Wölbung der entsprechenden Linsenabschnitte zur Folge haben, die in Hereinrücken des Fernpunktes und unregelmäßigem Linsenastigmatismus zum Ausdrucke kommen kann. Die Heilung einer traumatischen Subluxation ist ausgeschlossen, da die zerstörten Zonulafasern sich nicht regenerieren. Im Gegenteile wird im allgemeinen eine Subluxation allmählich größere Ausdehnung bekommen und sich schließlich in eine Luxation verwandeln können. Nach Becker soll dies »fast in allen Fällen, wenn die Patienten alt genug werden, vielleicht immer« der Fall sein. (In einem Falle von Pitou war anscheinend seit der Jugend nach einem Trauma die Linse nur noch oben am Ciliarkörper befestigt und schaukelte bei Bewegungen des Auges von vorn nach hinten.)

Auch bei den traumatischen Luxationen erfolgt die Verschiebung der Linse in der großen Mehrzahl der Fälle in den Glaskörper, sehr viel seltener in die vordere Kammer. Ist im ersteren Falle die Verschiebung zunächst vielleicht gerade nach hinten erfolgt, so senkt sich doch im allgemeinen die Linse bald der Schwere folgend nach unten und geht dann hier die oben geschilderten Veränderungen ein.

Bei den bisherigen Erörterungen haben wir zunächst nur solche Fälle in Betracht gezogen, wo die Linsenkapsel unversehrt geblieben war. Das Bild gestaltet sich meist anders, wenn bei der Luxation auch die Kapsel eingerissen, also eine traumatische Katarakt hinzugetreten ist. Bei jugendlichen Personen wird dann die in den Glaskörper luxierte getrübte Linse

mehr oder weniger rasch aufgesaugt, während bei älteren die Kernpartien der Resorption lange widerstehen können. Ist mit der Kapselverletzung nur eine Subluxation der Linse eingetreten, so kann ähnlich wie beim einfachen traumatischen Stare durch Quellung der Linse eine Abflachung der vorderen Kammer erfolgen und zu Glaukom führen. Häufig hat schon die Subluxation der Linse allein, ohne Quellung, Drucksteigerungen zur Folge.

§ 136. Die Fälle von spontaner Luxation der früher normal gewesenen Linse in den Glaskörper, wie sie zuerst Sichel beschrieb, sind nicht selten. Sie treten vorwiegend in Augen mit hochgradiger Myopie, bei lange bestehenden Starformen und bei degenerativen Prozessen im vorderen Bulbusabschnitte auf und sind auch nach präparatorischer Iridektomie beobachtet worden. Für sie trifft wohl die Annahme zu, dass Glaskörperverflüssigung dabei in Betracht kommt, was verständlicher wird durch die neuerdings von verschiedenen Seiten betonte Thatsache des innigen genetischen Zusammenhanges von Zonula und Glaskörper (s. o. § 6). Die spontanen Luxationen erfolgen aus naheliegenden Gründen stets nur nach unten, denn selbst wenn die Zonula zuerst an anderen als nach unten gelegenen Stellen gelockert oder zerstört ist, wird die Linse bei aufrechter Kopfhaltung erst ihren Platz verlassen, wenn sie der Schwere folgend nach unten sinken kann. Die mikroskopische Untersuchung solcher Augen mit spontaner Linsenluxation (Rumschewitsch) ergab in einem Falle gut erhaltene Zonulafasern, in einem anderen pathologische Veränderung derselben. Auf der Linsenoberfläche des einen Auges war keine Spur von Zonulafasern zu sehen.

Über die Vorgänge, die zu einer Auflösung der Zonula führen können, wie sie bei manchen »spontanen« Luxationen vorliegen dürfte, sind wir noch kaum unterrichtet. Wie wenig widerstandsfähig sie manchen chemischen Veränderungen gegenüber zu sein scheint, zeigt z. B. ihr Verhalten in nicht ganz frischen Leichenaugen. An 1 bis 2 Tagen alten Leichen findet man sie gelegentlich schon so erweicht, dass die Linse auch bei vorsichtiger Präparation nach Eröffnung des Auges am Äquator aus ihrer normalen Lage weicht. Das gleiche sah ich bei Schweinsaugen, wenn diese nach der Enukleation nur 10 Stunden lang bei Körpertemperatur gehalten wurden.

Dass die »spontanen« Luxationen der Linse in der Kapsel erfolgen, ist wohl weitaus das Häufigste. Doch sind auch verschiedene Fälle bekannt (Leber 1889, Wagenmann 1889, Habben 1897), wo eine Perforation der Kapsel, hauptsächlich infolge eitriger Vorgänge in der Umgebung der Linse, und danach Luxation des Kapselinhaltes erfolgte. Wagenmann hat in 2 Fällen die Einschmelzung der Linsenkapsel allein durch histolytische Wirkung von Zellen nachgewiesen. Habben untersuchte ein Auge, bei welchem, wie er

meint, »durch entzündliche Prozesse hinter der Linse im Glaskörper sich ein Exsudat gebildet hat und die Zellen von hier aus die Kapsel zerstört haben«; er fand die aus ihrer Kapsel luxierte Linse im unteren Teile des Glaskörpers in voller Resorption begriffen, die leere, stark gefaltete Kapsel an normaler Stelle.

§ 137. Eine weitere ziemlich häufige Form der traumatischen Linsenluxation ist die unter die Bindehaut. In der Regel erfolgt durch stumpfe Gewalt (Kuhhornstoß u. a.) eine Ruptur der Sklera in nächster Nähe der Corneoskleralgrenze, selten weiter davon entfernt, fast immer ziemlich parallel zum Limbus, ohne dass die Bindehaut mit eingerissen würde: Durch die sklerale Wunde tritt dann die Linse meist vollständig unter die Bindehaut; seltener wird sie in die sklerale Wunde eingeklemmt, so dass sie Sanduhrform zeigt. Oft wird gleichzeitig mit der Linse auch die Iris mehr oder weniger vollständig durch die Skleralwunde herausgeschleudert. Ein hierher gehöriger anatomischer Befund wurde oben geschildert und in Fig. 27 abgebildet. Zu den großen Seltenheiten gehören Rupturen der Sklera weiter rückwärts und Luxation der Linse in den Tenon'schen Raum. (Bowman, Weeks, Chisolm, Nuël.) Schlodtmann fand solche Skleralrisse unter dem Rectus externus und die Linse zwischen ihm und dem Obliquus sup. im Tenon'schen Raume liegend. In einem von Montagnon beschriebenen Falle lag die Linse zwischen rectus superior und rectus externus.

Die Linse zeigt sich in solchen Fällen, wenn die umgebenden Blutergüsse resorbiert sind und das Bild nicht durch sekundäre Entzündungsvorgänge kompliziert wird, als derbe, rundliche, meist gelbliche Prominenz, die gewöhnlich bald mit der Conjunctiva, oft auch mit der Sklera in der Umgebung der Wunde innigere Verbindungen eingeht, so dass sie kaum oder gar nicht verschieblich ist und bei der operativen Entfernung frei präpariert werden muss. In der großen Mehrzahl der Fälle erfolgt die Luxation in der Kapsel; selten — Mitvalsky sah dies nur einmal bei 13 von ihm untersuchten Fällen — bleibt die Kapsel im Auge zurück. (Vgl. Fig. 27.) Eine seltene (gleichfalls von Mitvalsky beobachtete) Komplikation besteht darin, dass an Stelle der Linse sich eine von Kapsel umschlossene Cyste findet, die mit der vorderen Kammer kommuniziert.

Im weiteren Verlaufe werden die Rindenmassen der unter die Bindehaut luxierten Linse getrübt, zerfallen und können mehr oder weniger vollständig aufgesaugt werden; seltener ist die Verkalkung der luxierten Linse.

Eigenartige Dislokationen kann die Linse unter Umständen auch durch perforierende Geschwüre erfahren. Birnbacher sah bei einem 15jährigen Manne dieselbe durch die Perforationsöffnung eines Hornhautgeschwüres als knopfartige Erhabenheit vortreten; die unverletzte Kapsel und das Irisgewebe waren bruchsackartig vorgestülpt, die Linse

wurde von den narbigen Rändern der Perforationsöffnung eingeschnürt (»Phakokele«).

§ 138. Die mannigfachen, zum Teile sehr bemerkenswerten Komplikationen, die im Verlaufe einer Linsenluxation zur Beobachtung kommen können, mögen an den folgenden Beispielen erläutert werden.

P. Gl., 21 Jahre alt, stellte sich mit der Angabe vor, dass ihm vor einem halben Jahre durch einen Messerstich das linke Auge verletzt worden und er infolgedessen 11 Wochen lang in ärztlicher Behandlung gewesen sei. Das Auge

Fig. 71.



sei jetzt ab und zu gerötet, wenig schmerzhaft. Bei der Untersuchung fand ich es blass, etwas kleiner als das andere, weich, amaurotisch. Die Hornhaut war klar, am Boden der vorderen Kammer lagen braune, unregelmäßige Pigmentklümpchen. Angenähert normal erscheinende Iris war nur in einem Sektor von ca. 100° außen unten sichtbar. An den anderen Stellen fand sich (vgl. Fig. 70 Taf. I) von der Iris nur ein schmaler brauner Streif vor, als wenn hier das hintere Pigmentblatt allein übrig wäre. Dieses braune Band hatte in der Nähe der normal erscheinenden Iristeile angenähert gleiche Breite wie diese, war aber innen oben nur als schmaler, kaum 2 mm breiter Saum sichtbar. Die Grenze zwischen diesem Bande und der angenähert normal erscheinenden Iris stellte sich als scharfe Linie dar. Mit der hinter ihr liegenden grauweiß getrübten

Linse war die Iris innig verbunden, von ihrer Vorderfläche zogen 2 starke Gefäßstämme auf die vordere Kapsel, auf der sie sich in sehr feinen und zierlichen Verästelungen derart ausbreiteten, dass die letzten Äste schlingenförmig wieder umbogen und zur Iris zurückkehrten, ganz ähnlich so, wie man es an der fötalen gefäßhaltigen Kapsel auf der Linsenvorderfläche wahrnimmt. Die Linse war nach außen, unten und vorn verlagert, der entsprechende Iristeil hornhautwärts vorgedrängt, die Linsenoberflache erschien glatt, ohne Falten oder Einkerbungen. Am inneren oberen Quadranten des Hornhautrandes ragten hinter dem braunen Saume der Iris zahlreiche Ciliarfortsätze etwa 2 bis 3 mm weit gegen die Augenachse vor, doch so, dass sie immer noch ziemlich weit von dem zugehorigen Teile des Linsenäquators entfernt blieben. In dem Zwischenraume zwischen beiden sah man bei Lupenbetrachtung zahlreiche straff gespannte, gerade verlaufende Zonulafasern, die hinter den Ciliarfortsätzen verschwanden. In der Tiefe hinter den Zonulafasern war eine grauliche Masse sichtbar.

Fig. 72.



Bei der Enukleation fand sich außen unten eine feste Verwachsung zwischen Sklera und Bindehaut. Der Augapfel war stark geschrumpft. Fixierung in 5 %igem Formalin.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes Bild (Fig. 71): Die nach außen unten verlagerte Linse zeigt auf dem Schnitte ungefähr dreieckige Gestalt, derart, dass die eine Seite des Dreieckes der Wandung des Augapfels da, wo dieser perforiert worden ist, anliegt. Der Ciliarkorper erscheint in dieser Gegend in der Mitte durchtrennt und geht nach ruckwarts in ein straffes Bindegewebe uber, von dem einige Strange kontinuierlich mit der Lederhaut in Verbindung stehen, andere sich gegen das Augeninnere direkt bis zum Sehnerveneintritte fortsetzen und hier direkt in das Bindegewebe in der Umgebung der Papille ubergehen. Einige Züge dieser Gewebsmassen endlich legen sich (ahnlich wie in dem folgenden Falle (s. Fig. 72)) auf die Hinterflache der Linse und sind bis in die Nahe der gegenuberliegenden Teile des Ciliarkorpers zu verfolgen. Die Iris

erscheint hier auf dem Schnitte als kurzer Stumpf, der auch auf seiner ganzen Vorderfläche von schwarzem, kontinuierlich mit dem hinteren Pigmentbelage des Stumpfes zusammenhängenden Pigmente überzogen ist. Auch aus dem Verhalten des Sphincter pupillae, der U-förmig umgebogen erscheint, geht hervor, dass sich die Iris vollständig (um 180°) nach vorn umgeschlagen hat, derart, dass der ursprüngliche Pupillarrand an den Kammerwinkel zu liegen kam.

Die Zonulafasern sind an dem hier gelegenen Teile des Linsenäquators noch deutlich zu sehen und es ist die Verziehung der Ciliarfortsätze nach dem Pupillargebiete offenbar dadurch zu stande gekommen, dass die Linse durch das Trauma verlagert wurde und die Zonulafasern bei dem herabgesetzten intraokularen Drucke einen genügend starken Zug an den zugehörigen Teilen des Ciliarkörpers ausüben konnten. Auf der gegenüberliegenden Seite sieht man die Iriswurzel stark nach rückwärts gezogen, die Iris selbst der Linsenoberfläche fest aufliegend und gegen den vorderen Linsenpol beträchtlich dünner werdend. Auf der Irisvorderfläche sieht man hier eine dünne Bindegewebslage, die anscheinend kontinuierlich aus dem Gewebe der Corneoskleralgrenze hervorgeht. Auch diese Schicht verjüngt sich, ebenso wie die Iris selbst, gegen den vorderen Linsenpol hin, reicht aber weiter als die Iris und gelangt so auf die Vorderfläche der Linsenkapsel. Die in vivo auf der letzteren gesehenen Gefäße stammen anscheinend nicht aus den Irisgefäßen, sondern aus jenem dieses dünnen Bindegewebshäutchens.

Die Linsenkapsel zeigt in den vorderen Abschnitten keine Besonderheiten, an der Linsenhinterfläche scheint sie auf einer kleinen Strecke in der Nähe der Stelle, wo die Linse der Augenwand anliegt, unterbrochen. Die ganze Innenfläche der Kapsel ist von Epithel überzogen, das in der Nähe des Pupillargebietes einen mächtigen Kapselstar gebildet hat. Auch an anderen Stellen der Vorderfläche finden sich noch kleine Epithelwucherungen. Die Fasermasse der Linse zeigt ausgedehnte Zerfallserscheinungen der Rinde.

Fig. 72 zeigt eine Luxation der Linse nach oben infolge Kuhhornstoßes **bei einer 21 Jährigen längere Zeit nach der Verletzung.**

Auch hier findet sich, wie im vorhergehenden Falle, nur noch stärker entwickelt, eine Bindegewebsschicht, die nahe der Perforationsstelle der Bulbuskapsel, etwa in der Gegend der Wurzel der fehlenden Iris, vom Sklerocornealgewebe ausgeht, sich über die ganze Linsenhinterfläche legt und an der gegenüberliegenden Seite, wo gleichfalls die Iris fehlt, wieder in das Gewebe an der Corneoskleralgrenze übergeht. Auch hier sind die Ciliarfortsätze gegen die Augenachse gezogen; die Descemet'sche Membran ist oben und unten in beträchtlicher Ausdehnung von der Hornhaut gelöst, die Linsenkapsel liegt oben dem Hornhautgewebe dicht an. Die Innenfläche der stark gefalteten Linsenkapsel ist von einem kontinuierlichen Zellbelage überkleidet, der hinten eine mächtige Pseudoepithelschicht bildet. Die Linsenrinde zeigt mäßige Degenerationserscheinungen.

Figg. 73 Taf. I und 74 zeigen bemerkenswerte topographische Verhältnisse an einem sehr jugendlichen Auge.

Herr Hofrat v. Hoffmann, dessen Güte ich das Auge verdanke, fand die rechte Hornhaut des 3 Monate alten Kindes getrübt, in der Mitte von einer dichteren streifenförmigen Trübung durchzogen; die Iris schimmerte nur an der

Peripherie etwas durch. Das Auge erschien vergrößert, die Spannung nicht erhöht. Die Eltern hatten zuerst 4 Wochen nach der Geburt einen weißen Streif am Auge wahrgenommen; später zeigte sich Blut in der vorderen Kammer. Bei äquatorialer Eröffnung des Auges fand ich Glaskörper und hinteren Ab-

Fig. 74.

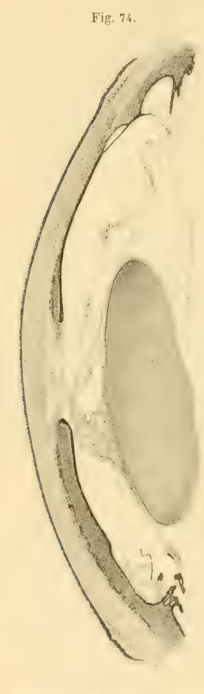


Fig. 74 a.



schnitt normal. An der Ora serrata waren unten ausgedehnte, in zwei konzentrischen Linien angeordnete Blutergüsse zu sehen. Die Linse lag stark excentrisch nach unten, so dass sie mit ihrem Rande die Ciliarfortsätze berührte, während sie oben etwa 2 mm von ihnen entfernt blieb; hier sah man am Linsenrande äußerst feine rote Herdchen in sehr regelmäßiger Anordnung, anscheinend Blutergüsse zwischen den Zonulafasern, ferner außen oben eine größere Blutung zwischen Ciliarfortsätzen und Linsenrand. Da, wo die Linse den Ciliarfortsätzen unten anlag, fanden sich auf letzteren unregelmäßige graue streifige Auflagerungen, die sich als eine fast die ganze untere Hälfte des Linsenäquators umfassende sichelförmige Masse darstellten. Die Linse selbst war klar, in der vorderen Kammer viel Blut sichtbar.

Der mikroskopische Befund (bei dessen Beschreibung ich mich auf das für uns wesentlichste beschränke) ergiebt, dass die Linse in ihrer unteren Hälfte durch eine derbe Bindegewebsmasse mit der Oberfläche des Ciliarkörpers in inniger Verbindung steht. Dieses sehr gefäßreiche Bindegewebe erstreckt sich weit über die untere Hälfte der vorderen Linsenfläche und geht in der Nähe des Pupillarrandes in eine mächtige Lage lockeren Gewebes über.

Die sehr zellreiche Iris ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Hornhaut so innig verbunden, dass vielfach die Grenze zwischen beiden nicht anzugeben ist. Diese Verwachsung ist offenbar dadurch erleichtert, dass die Descemet'sche Membran anscheinend geplatzt war: sie fehlt auf dem größeren Teile der Hornhauthinterfläche und ist an einer Stelle (Fig. 74 a) auf dem Schnitte als stark zusammengerollte Spirale zu sehen. Auf einer großen Strecke ist das Irisgewebe zu einer sehr dünnen Schicht zusammengepresst.

An der dem ursprünglichen Pupillargebiete entsprechenden Stelle der vorderen Kammer findet man das gleiche lockere Bindegewebe wie auf der unteren Hälfte der Linsenvorderfläche; es ist hier zum Teile von großen Blutmassen durchsetzt. Die Hornhaut ist anscheinend normal.

Wir haben es also offenbar im wesentlichen mit den Folgen einer ungewöhnlich früh und schwer aufgetretenen hämorrhagischen Iridocyclitis zu thun. Die Verlagerung der Linse könnte vielleicht auf den Zug schrumpfender neugebildeter Bindegewebsmassen bezogen werden, doch halte ich es für wahrscheinlicher, dass der verhältnismäßig große Abstand des oberen Linsenrandes von den Ciliarfortsätzen durch eine Dehnung des benachbarten Teiles der Bulbushülle (beginnendes Intercalarstaphylom) bedingt ist.

Fig. 75.



Fig. 75 zeigt eine eigentümliche Verlagerung der Linse direkt nach vorn in einem Auge mit Gliom im hinteren Bulbusabschnitte. Anscheinend ist eine ausgiebige hintere Synechie der Grund dafür gewesen, dass Zunahme des Druckes im hinteren Bulbusabschnitte auftrat und dadurch Iris und Linse zusammen nach vorn verlagert wurden. Auffällig ist die sehr ausgedehnte Verklebung zwischen Iris und Hornhaut. Der Raum zwischen den Zonulafasern und ihre nächste Umgebung enthält in reichlicher Menge homogene, unregelmäßig begrenzte Massen. (Die eigentümliche Form der Linse ist wohl nur Folge der Konservierung, die aber hier nicht, wie sonst häufig bei jugendlichen Augen, eine Konkavität der Hinterfläche zur Folge gehabt hat. Der Abstand zwischen Linsenäquator und Ciliarfortsätzen ist ungewöhnlich groß, zum Teile wohl infolge Schrumpfung der Linse in den Härtungsflüssigkeiten; vielleicht kommt aber auch hier eine beginnende Dehnung der Bulbushüllen in Betracht.

§ 139. Innerhalb welcher Grenzen das Volumen normaler Linsen in verschiedenen Lebensaltern schwanken kann, geht zum Teile aus den oben (§ 57) erwähnten Messungen von Priestley Smith hervor; ob, bezw. in welchem Umfange etwa eine abnorme Kleinheit der Linse bei sonst normaler Gestalt und ohne Beeinträchtigung ihrer Durchsichtigkeit vorkommt,

ist noch nicht genügend bekannt. (Ob ein von CORDIALE (1902) klinisch beobachteter Fall hierhergehört, wo eine abnorm starke sphärische Aberration auf Kleinheit der Linse bezogen wurde, lasse ich dahingestellt.)

Eine abnorm kleine Linse wird verhältnismäßig selten zu schwereren Störungen Anlass geben. Dagegen kann eine im Verhältnis zum Augendurchmesser zu große Linse ernste Folgen für das Auge haben; so hat PRIESTLEY SMITH auf die Bedeutung eines solchen Missverhältnisses für die Entstehung des primären Glaukoms hingewiesen. Im Hinblicke hierauf schien mir die genaue Wiedergabe eines einschlägigen Falles nicht ohne Interesse. Fig. 76 (Taf. I) ist nach dem frisch eröffneten Auge einer 78jährigen Frau gezeichnet, die wegen schweren Glaukoms vor 4 Wochen anderwärts iridektomiert worden war und von mir wegen andauernder Drucksteigerung und Schmerzen enukleiert werden mußte. Die Linse reicht allenthalben bis dicht an die Kuppen der Ciliarfortsätze heran, in ihrer Umgebung und in der vorderen Kammer finden sich ausgedehnte Blutungen. Ein Vergleich mit den beiden anderen Abbildungen der Tafel zeigt die beträchtlichen Verschiedenheiten in der Größe des cirkumlentalen Raumes bei verschiedenen krankhaften Zuständen.

VIII. Therapie des Linsensystems.

§ 140. Aufgabe der Therapie des Linsensystems ist die Beseitigung der durch eine getrübte Linse bedingten optischen oder kosmetischen Störungen sowie der Gefahren, die durch eine Anomalie der Linse (z. B. Luxation, Quellung u. s. w.) dem Auge erwachsen können.

Für den ersten Teil unserer Aufgabe kommen zunächst die verschiedenen der Entfernung der Linse aus dem Pupillargebiete dienenden Operationsmethoden in Betracht, in zweiter Linie auch diejenigen Verfahren, wo bei Beseitigung der Sehstörung die Linse an Ort und Stelle bleibt, den Lichtstrahlen aber statt des verlegten Weges durch die Pupille ein anderer eröffnet wird (Iridektomie, Iridotomie u. s. w.).

Von den zahllosen Versuchen, die Linsentrübungen auf nicht operativem Wege zu beseitigen, hat bisher noch keiner befriedigenden Erfolg gehabt. Eine medikamentöse Behandlung des Altersstares ist wiederholt vorgeschlagen worden. In den letzten Jahren haben BADAL und ETHVANT (1902) beginnende Altersstare mit Jodpräparaten in Form von Bädern und Einträufelungen behandelt; bei einigen Kranken BADAL's, die 2—3 Jahre lang beobachtet wurden, schritt der Star nicht fort; da aber bekanntlich beginnende Linsentrübungen auch ohne jede Beeinflussung lange Zeit stationär bleiben können (vgl. § 40), lassen sich die erwähnten Beobachtungen nicht als Beweis für einen günstigen Einfluss des Jods auf die Starbildung ansehen.

Dass spontane Aufhellungen seniler, mancher traumatischer, zum Teile auch diabetischer Stare vorkommen können, haben wir früher (§ 43) gesehen; dabei handelt es sich aber um Erscheinungen, die wir therapeutisch noch in keiner Weise beherrschen können.

§ 141. Die wesentlichen zur Beseitigung der getrübten Linse aus dem Pupillargebiete in Betracht kommenden Verfahren sind: 1. die Extraktion, 2. die Reklination, 3. die Discission.

Wir besprechen zunächst die verschiedenen Methoden der Starextraktion.

Die Extraktion des Altersstares.

Es würde nicht dem Plane dieses Buches entsprechen, wenn ich etwa eine eingehende historische Darstellung der Staroperation und eine Aufzählung aller von verschiedenen Operateuren mitgeteilten technischen Details bringen wollte. Ich gebe vorwiegend einen Überblick über die wichtigsten Wandlungen, die die Lehre von der Staroperation seit Einführung der Antisepsis in den letzten 30 Jahren erfahren hat, sowie über diejenigen Behandlungsmethoden, die sich mir selbst nach längerer Prüfung besonders bewährt haben.

§ 142. Die Indikationsstellung bei der Staroperation. Auf die früher für so wichtig gehaltenen Merkmale der Reife des Stares wird heute auch in weiteren ophthalmologischen Kreisen nicht mehr das gleiche Gewicht gelegt, wie früher. Einmal wissen wir durch A. Graefe und Andere, dass gewisse Starformen sich leicht vollständig entbinden lassen, obwohl ihnen die klinischen Merkmale der Reife abgehen, und durch Schweigger und Hirschberg (1890), dass im allgemeinen schon zwischen dem 50.—60. Jahre, »sicher nach dem 60« (Schweigger), die meisten Stare vollständig entfernt werden können (vgl. § 41).

Als solche Formen, die sich, ohne reif zu sein, vollständig extrahieren lassen, bezeichnete A. Graefe (1884) die folgenden: 1. Katarakten mit dunkelgelbem, bezw. braunem Kerne und durchsichtiger, hier und da wohl auch mit einzelnen Punkten und schmalen Streifen durchsetzter Corticalis, welche sich vorzugsweise, doch nicht mit Notwendigkeit, in myopischen Augen entwickeln: 2. Kortikalstare, bei welchen namentlich die hintere Rindenschicht sich immer mehr zu einer fast homogenen, schaligen Trübung verdichtet; 3. Linsen, welche in sämtlichen, den peripheren und centralen Schichten mehr gleichmäßig von einer Unzahl gestrichelter und punktförmiger, hier und da zu größeren Konglomeraten konfluierender Trübungen durchsetzt sind.

Diese Angaben werden wohl die meisten Ophthalmologen aus eigener Erfahrung im wesentlichen bestätigen können. In einer früheren Abhandlung habe ich (1893) darauf hingewiesen, dass schon bei 40 Jährigen solche verhältnismäßig wenig getrübte Linsen sich vollständig, ohne Zurückbleiben von Nachstar,

entbinden lassen; insbesondere habe ich diese Erfahrung bei der Cataracta punctata gemacht.

Der große Wert, den man in der vorantiseptischen Zeit auf die Reife des Stares legte, erklärt sich aus der damals verhältnismäßig beträchtlichen Gefahr einer jeden Eröffnung der Augenhüllen und des Eingehens mit Instrumenten. Man beschränkte daher die Extraktion thunlichst auf solche Fälle, bei welchen begründete Hoffnung bestand, mit einem einzigen Eingriffe die Sehfähigkeit wieder völlig herzustellen. Die Antisepsis hat einerseits die Gefahren der Nachstaroperation wesentlich verkleinert und andererseits die Möglichkeit gegeben, schon bei der Extraktion durch (eventuell wiederholtes) Eingehen mit geeigneten Instrumenten in das Auge die Linsenrinde viel vollständiger zu entfernen, als man das früher thun durfte.

§ 143. Meine eigenen Erfahrungen haben mich schon seit einer Reihe von Jahren dazu geführt, bei der Frage nach der Extraktion des Altersstares von einer bestimmten Altersgrenze ganz abzusehen: im allgemeinen giebt für mich (wie für viele andere Kollegen) einzig der Grad der Sehstörung die Indikation zum Eingreifen ab: ich operiere den Altersstar, falls nicht besondere Umstände eine Kontraindikation bilden, sobald dem Patienten die Verminderung seiner Sehfähigkeit lästig ist. Wesentlich bestimmend für diese Stellungnahme sind mir folgende Umstände: Einmal können wir auch bei reicher Erfahrung und sorgfältigster Untersuchung einem Stare es nie mit Sicherheit ansehen, ob er sich vollständig wird entbinden lassen oder nicht, selbst dann kaum, wenn wir uns wieder auf den alten Standpunkt stellen wollten, nur die im klassischen Sinne völlig reifen Stare zu extrahieren. Zweitens ist bei unseren heutigen Operationsverfahren die mit einer Nachstaroperation verbundene Gefahr so klein, dass sie als Kontraindikation gegen die Operation unreifer Stare nicht wohl mehr in Betracht kommen kann. Drittens ist es mit geeigneten Methoden im allgemeinen nicht schwer, auch bei Linsen mit noch ganz klarer Rinde letztere genügend vollständig ohne Gefahr für das Auge zu entfernen, so z. B. mit der unten erwähnten Methode des Ausschaufelns der Linsenrinde (vgl. § 162). Der vierte und wesentlichste Grund ist für mich der, dass durch die Extraktion unreifer Stare, eventuell mit nachfolgender Discission, viele Menschen, zum Teile noch in den besten Lebensjahren, nach wenigen Wochen wieder im stande sind, ihrem Berufe nachzugehen, die sonst jahrelang ganz oder teilweise erwerbsunfähig wären. Zwingende Gründe gegen die Operation unreifer Stare lassen sich meiner Meinung nach heute nicht mehr anführen.

Freilich wird ein derartiger Standpunkt noch keineswegs allgemein geteilt. Eine nicht kleine Zahl von Augenärzten verwirft auch heute noch durchaus das Operieren unreifer Stare; von manchen englischen Kollegen wird es als »bad surgery« bezeichnet, und es wird auch heute mehrfach

ausdrücklich verlangt, man dürfe erst dann operieren, wenn der Kranke sich nicht mehr allein zurecht findet, von manchen Operateuren gar, wenn er nicht mehr die vorgehaltenen Finger zählen kann. Ich halte dies nicht für richtig. Da wir wissen, dass die Gefahr der Eiterung oder der Iridocyclitis nach Operation unreifer Stare sicher nicht größer ist, als nach der reifer, so würde man bei Extraktion eines unreifen Stares doch höchstens etwa riskieren, dass man einen etwas dichteren Nachstar zu beseitigen hätte, was ja im allgemeinen nicht mit größerer Gefahr für das Auge verknüpft ist, als die Beseitigung eines dünneren.

Aber es scheint mir nicht einmal erwiesen, dass bei Operation unreifer Stare der Prozentsatz der Nachstare überhaupt, bezw. der dichteren Nachstare, wesentlich größer sei, als bei ausschließlicher Operation reifer Stare. Ich bin, nachdem ich durch eine Reihe von Jahren viele unreife Stare operiert habe, zu der Überzeugung gekommen, dass bei Anwendung zweckmäßiger Methoden zur Entfernung der Linsenrinde auch nach Extraktion unreifer Stare der Prozentsatz der nötig werdenden Nachstaroperationen nicht größer zu sein braucht, als nach der Operation reifer oder künstlich gereifter Stare.

§ 144. Vor der Operation sind Sehfähigkeit, Iris, Conjunctiva und Thränensack des Kranken sorgfältig zu untersuchen. Die Staroperation kann nur dann mit Aussicht auf guten Erfolg vorgenommen werden, wenn das Sehvermögen dem Grade der Linsentrübung entspricht. Bei völlig getrübter Linse soll der Kranke nach der klassischen Vorschrift den Schein einer im dunklen Zimmer in 5—6 Meter Entfernung vorgehaltenen Kerze richtig erkennen und bei excentrisch vorgehaltener Kerze die Richtung angeben können, aus welcher das Licht kommt. Sind diese Bedingungen nicht erfüllt, so ist mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Komplikationen von Seiten der Netzhaut (Ablösung, Geschwulstbildung, Sehnerven-Atrophie u. s. w.) zu schließen. Der operative Eingriff ist darum noch nicht unter allen Umständen kontraindiziert, nur ist der Patient auf die mehr oder weniger große Wahrscheinlichkeit eines nicht befriedigenden Operationserfolges aufmerksam zu machen. Eine partielle Netzhautablösung kann leicht durch den operativen Eingriff an Ausdehnung gewinnen bezw. total werden; doch trifft dies durchaus nicht allgemein zu; sind doch Fälle mitgeteilt worden, wo nach Entfernung der Linse die vorher festgestellte Netzhautablösung in einem hochgradig kurzsichtigen Auge kleiner und die Sehfähigkeit verhältnismäßig gut wurde (Hirschberg).

Andererseits ist durch den Nachweis »normaler« Lichtempfindung und Lokalisation mit jener klassischen Methode ein ganz normales Verhalten der Netzhaut durchaus nicht so sicher erwiesen, als wir es vor Vornahme der Operation wünschen möchten. So lässt sich z. B. selbst eine beträchtliche

Herabsetzung der fovealen Sehschärfe, etwa durch centrale Chorioiditis oder senile Makulaveränderungen, mit jenen Methoden nicht erkennen; die Fälle sind nicht ganz selten, wo durch derartige Störungen der optische Effekt einer tadellos ausgeführten Extraktion beeinträchtigt wird. Auch eine beginnende Sehnerven-Atrophie mit noch nicht hochgradiger Gesichtsfeldeinschränkung ist mit jenen Methoden nicht immer nachweisbar. Bei noch nicht total getrübter Linse kann die Sehprüfung mittels stenopäischer Blende gelegentlich wertvolle Anhaltspunkte geben. Ob man durch Prüfung der PURKINJE'schen Aderhautfigur bei intelligenten Kranken (PAGENSTECHER) Aufschluss über das Sehen in dem ja mehr oder weniger gefäßlosen fovealen Bezirke erhalten kann, auf den es in erster Linie ankommt, muss ich unentschieden lassen.

Abgelaufene Entzündungen der Iris können die Technik der Staroperation erschweren, bilden aber im allgemeinen keine Kontraindikation gegen den Eingriff, wenn sie allein vorhanden sind und das Auge nicht etwa durch sekundäre Veränderungen (Glaukom u. s. w.) anderweitig gelitten hat. Gerade in den letzten Jahren ist wieder von verschiedenen Seiten, insbesondere von GUTMANN (1899), wie mir scheint mit Recht darauf hingewiesen worden, dass bei diesen Formen des komplizierten Stares die Heilerfolge durchaus nicht immer so ungünstig sind, wie früher wohl vielfach angenommen wurde. Ich selbst habe öfter bei Kranken mit abgelaufener schwerer Iridocyclitis, Glaskörpertrübungen und hinteren Rindenstaren, die lange Zeit als noli me tangere gegolten hatten, nach der Extraktion nicht nur glatten Heilverlauf, sondern auch eine unerwartet gute Sehschärfe gesehen.

Bei bestehender Thränensackeiterung gilt allgemein die Infektionsgefahr für besonders groß, da dann der Thränensack und meist auch die Bindehaut pathogene Keime in großer Menge zu enthalten pflegen. (MUTERMILCH [1897] steht wohl allein mit der Ansicht, dass die bei Panophthalmie oft gefundene Thränensackeiterung Folge und nicht Ursache jener eitrigen Augenentzündung sei.) Es gilt danach allgemein als Regel, während des Bestehens einer eitrigen Dacryocystitis die Staroperation nicht vorzunehmen. Es ist die Frage, wie bald nach eingeleiteter Behandlung der letzteren die Operation erlaubt ist. Wenn man fordert, es solle erst nach völliger Ausheilung des Thränensackleidens operiert werden, so kann dem bei der bekannten komplizierten Natur dieser Erkrankung wohl selten im strengsten Sinne, jedenfalls meist erst nach sehr langer Behandlungszeit ganz entsprochen werden. Von anderer Seite aber ist, nach meinen eigenen Erfahrungen mit Recht, betont worden, dass eine völlige Ausheilung des Thränensackleidens nicht unbedingte Voraussetzung für die Berechtigung zur Operation sei. SATTLER u. A. operieren den Star, wenn bei Druck auf den Thränensack die austretende Flüssigkeit nicht mehr eitrig, sondern nur noch schleimig ist. Ich selbst habe eine Reihe von Augen mit Thränen-

sackerkrankung in einem solchen Stadium operiert, ohne dass eine Störung in der Wundheilung eingetreten wäre.

§ 145. Die Frage, ob bei doppelseitigem Stare beide Augen in einer Sitzung operiert werden sollen, wird von mehreren Operateuren bejaht. Ich selbst operiere prinzipiell stets nur ein Auge in einer Sitzung, wesentlich aus folgenden Gründen: Bei eintretenden Erregungszuständen oder schwerer Erkrankung des Operierten ist die Situation viel weniger ungünstig, wenn nur ein Auge operiert ist. Die Disposition zu postoperativen Aderhautblutungen ist bekanntlich oft beiderseits vorhanden. Schiess u. A. operierten beide Augen eines Kranken in einer Sitzung und verloren beide durch postoperative Blutungen innerhalb weniger Stunden. Die Wahl einer anderen Operationsmethode, etwa der Reklination, für das zweite Auge des Kranken, der das erste durch Blutung verloren hat, würde einem so traurigen Ausgange in manchen Fällen vorbeugen können (vgl. auch § 186). (v. Graefe hat früher öfter auch, wenn ein Auge durch Eiterung zu Grunde gegangen war, das zweite nach der Reklinationsmethode operiert.)

Die Frage, ob ein an Star erkranktes Auge bei gesundem zweiten operiert werden soll, lässt sich meines Erachtens nicht allgemein beantworten. Eine Kontraindikation gegen den Eingriff besteht, wie ich glaube, nur etwa bei gleichzeitigem paralytischen Schielen, da hier nach Entfernung des Stares die Doppelbilder stören können. Bei normaler Augenstellung ist die einseitige Operation oft schon im Hinblicke auf die Erweiterung des binokularen Gesichtsfeldes angezeigt, die bei vielen Berufsarten von großem Werte für den Kranken sein kann. Für Viele kommt auch die Beruhigung in Betracht, bei Abnahme des Sehens an dem zweiten, noch gesunden Auge in dem operierten einen genügenden Ersatz zu haben. Ich pflege es daher bei einseitigem Altersstare dem Patienten unter Hinweis auf die geschilderten Vorteile anheimzustellen, ob er sich dem Eingriffe unterziehen will und betone, dass dieser nicht notwendig, solange das andere Auge noch gut ist. Nach gelungener Operation haben solche Kranke in der ersten Zeit wohl ein gewisses Unbehagen, bis sie sich an die neuen optischen Verhältnisse gewöhnt haben. In der großen Mehrzahl der Fälle dauert dies aber nur wenige Tage oder Wochen. Vereinzelt — Snellen berichtete vor kurzem über einen solchen Fall — wird angegeben, dass der Patient auch auf die Dauer nach der Operation stärkere Belästigung empfinde als vorher, so dass das Auge sogar wieder durch Klappe oder Mattglas vom Sehen ausgeschlossen werden muss.

§ 146. Vorbereitung und Nachbehandlung bei der Staroperation. Auch unsere Maßnahmen vor und nach der Operation haben durch die Entwicklung der Antisepsis einschneidende Umwandlungen erfahren.

Insbesondere ist von vielen Seiten nachdrücklich auf die Notwendigkeit hingewiesen worden, die Vorbereitung zu der Operation wesentlich umständlicher und verwickelter zu gestalten, als früher üblich war. Am weitesten gehen in dieser Richtung wohl die von Hjort und Schiötz (1897) aufgestellten Regeln. Danach sollen u. a. vor der Operation alle Wimpern ausgerissen werden, da die pathogenen Keime sich besonders reichlich im Haarboden und seiner Umgebung finden. Weiter soll nach Ausziehen der Wimpern mehrere Tage bis zur Extraktion des Stares gewartet und diese Zeit zur Vorbereitung des Bindehautsackes mittels Waschungen, Spülungen u. s. w. benutzt werden. Von anderen Operateuren wird besonders die Gefahr hervorgehoben, die von Seiten des normalen oder kranken Thränensackes drohe, daher vielfach sorgfältige Ausspülung des Sackes, von manchen gar die Kauterisation oder Umstechung der Thränenkanälchen vor der Operation verlangt.

Wieder eine andere Gruppe von Operateuren verwirft alle oder fast alle Vorbereitungen vor der Extraktion und beschränkt sich darauf, unmittelbar vor deren Beginn die Umgebung des Auges sorgfältig mit Seife und Äther zu reinigen und den Bindehautsack mit sterilen Tupfern gründlich abzureiben. Das Weglassen jedes vorbereitenden Verbandes wird damit begründet, dass, wie Bach zeigte, nicht selten selbst unter einem Sublimatverbande die Zahl der pathogenen Keime im Bindehautsacke stark zunimmt.

Nach den bisher vorliegenden Statistiken scheinen (mit einzelnen Ausnahmen) die Ergebnisse bei den so sehr voneinander abweichenden Behandlungsweisen nicht sehr verschieden zu sein. Die Verluste bei dem zuletzt besprochenen Vorgehen scheinen nicht größer, als bei dem ersten.

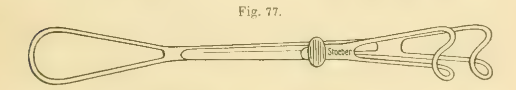
Ich selbst lege bei meinen Starkranken am Abend vor der Operation nach sorgfältiger Reinigung der Umgebung des Auges sowie des Bindehautsackes mit Sublimat (1:5000) ein Schutzgitter an und lasse dies bis zur Operation liegen, einmal um die Berührung des Auges durch die schmutzigen Hände des Patienten zu verhüten, dann um mich zu vergewissern, dass das Auge nicht etwa stärker sezerniert, und um den Lidschlag nicht auszuschalten. Es ist damit also bis zu einem gewissen Grade der von mancher Seite empfohlene »Probeverband« ersetzt. Das Ausreißen der Wimpern halte ich mit vielen Kollegen für unnötig. Legt man schon Wert auf Beseitigung der Wimpern, so dürfte dies in genügendem Maße durch Abschneiden derselben erreicht werden, wie dies z. B. Dimmer empfiehlt (1901).

Für viel wichtiger halte ich es, Sorge zu tragen, dass während der Operation Wimpern und Lidrand nicht mit der Wunde und den Instrumenten in Berührung kommen. Zu dem Zwecke bediene ich mich eines Lidhalters von nebenstehender Form (Fig. 77) mit feinen, verschieblichen doppelten Branchen, zwischen welchen ein passend zugeschnittenes Blättchen

Mosetigbattist derart eingeklemmt wird, dass es Wimpern, Lidhaut, Lidwinkel sowie die ganze Umgebung des Auges deckt. Da das Gesicht des Kranken durch ein mit Sublimat befeuchtetes Gazeläppchen mit Ausschnitt für das Auge bedeckt ist, so kommt auch die Hand des Operateurs mit der Haut des Kranken nicht in Berührung.

Bei Reinigung des Bindehautsackes unmittelbar vor der Operation halte ich die mechanische Durchspülung für wesentlicher als die Benutzung bestimmter antiseptischer Lösungen. Die zu Beginn der antiseptischen Periode vielfach angestellten Versuche, durch sehr starke antiseptische Mittel den Bindehautsack zu sterilisieren, haben ergeben, dass eine derartige Methode meist unpraktisch, immer unzuverlässig ist. Die schwächeren Antiseptica, wie sie für den Bindehautsack ja fast allein in Betrackt kommen können, haben für eine wirkliche Sterilisierung desselben nicht genügende antiseptische Wirkung, die stärkeren Lösungen aber reizen das Auge zu sehr

Fig. 77.



und können dadurch eher nachteilig als günstig wirken. Ich selbst habe früher anderwärts gesehen, dass Augen, deren Bindehautsack vor der Operation mit sehr starken Sublimatlösungen gereinigt worden war, an Wundinfektion zu Grunde gingen.

Zur mechanischen Reinigung, deren wir uns mit Vorliebe bedienen, genügt nach meiner Erfahrung der kräftige Strahl einer nicht reizenden Flüssigkeit. Bei unseren Operationen gehen wir in der Weise vor, dass nach Einlegen des Lidhalters mittels einer mit Sublimat (1:5000) gefüllten und vor der Operation sterilisierten Undine aus einer Höhe von etwa $^1/_2$ m ein kräftiger Flüssigkeitsstrahl möglichst ausgiebig auf alle direkt zugänglichen Teile des Auges und der Bindehaut gerichtet wird. Von anderer Seite wird Abreiben der sichtbaren Teile des Auges empfohlen (Bach).

Welcher Natur die zum Ausspülen benutzte Flüssigkeit ist, scheint mir verhältnismäßig nebensächlich, soferne nur eine Reizung des Auges durch diese ausgeschlossen ist. Es wird wohl statt des Sublimats fast ebenso gut Borsäure oder sterilisierte Kochsalzlösung zur Verwendung kommen können.

§ 147. Überhaupt scheint mir die Frage, ob Antisepsis oder Asepsis das Richtigere sei, speciell für Augenoperationen etwas anders beantwortet werden zu müssen, als für chirurgische oder gynäkologische. Ich glaube, dass mit sorgfältigster und gewissenhafter Asepsis im wesent-

lichen ebenso günstige Resultate erzielt werden können, als mit der Antisepsis; dafür sprechen, wie mir scheint, auch verschiedene statistische Mitteilungen. Wenn ich der Antisepsis den Vorzug gebe, so hat dies wesentlich zwei Gründe. Einmal ist ja wohl nicht zu leugnen, dass die Gefahr des Eindringens pathogener Keime von außen in das Auge bei rationeller Antisepsis doch noch etwas geringer sein wird, als bei bloßer Asepsis. Zweitens werden die Gefahren, die bei Asepsis aus nicht absoluter Zuverlässigkeit des Personals bei Herrichtung der zur Operation benutzten Flüssigkeiten sich ergeben können, etwas verringert, wenn wir antiseptische Flüssigkeiten benutzen. In der Chirurgie und Gynäkologie hat die Antisepsis den Nachteil, dass die betreffenden Flüssigkeiten bei der Operation von großen Wundflächen resorbiert werden und dadurch schädlich wirken können. Die Gefahr aber, die mit dem etwaigen Eindringen antiseptischer Flüssigkeiten in das Augeninnere verbunden sein könnte, ist bei richtiger Handhabung so gering, dass sie hier nicht eigentlich in Betracht kommen kann. Bei richtiger Wahl der desinfizierenden Flüssigkeiten hat also nach meiner Meinung für Augenoperationen die Antisepsis der Asepsis gegenüber keine Nachteile, wohl aber den Vorteil etwas größerer Sicherheit.

Die Richtigkeit einer solchen Überlegung wird vielleicht illustriert durch eine Beobachtung Schirmer's (1899), der während längerer Zeit eine auffallend große Zahl von Iridocyclitiden nach der Staroperation beobachtete (20—30 %), welche er auf nicht ganz gewissenhafte Herstellung der von ihm benutzten Borsäurelösung durch den Diener bezog; denn diese Entzündungen hörten sofort vollständig auf, als die Borsäure jedesmal vor der Operation frisch sterilisiert wurde.

Zur Reinigung der Hände, des Operationsfeldes und des Auges gebe ich dem Sublimat (1:5000) den Vorzug.

Ebenso wichtig, wenn nicht noch wichtiger, ist die sorgfältige Sterilisierung der Instrumente, zu deren Reinigung das Sublimat ja leider ausgeschlossen ist. Unter anderen zu seinem Ersatze empfohlenen Quecksilberverbindungen erwähne ich nur das Quecksilberoxycyanid, Cyanquecksilber und das Asterol, welches letztere ich in meiner Klinik seit längerer Zeit mit befriedigendem Erfolge verwende. Die Instrumente werden vor der Operation gründlich in dünner Sodalösung gekocht, danach bis zum Gebrauche in eine Schüssel mit 2 %iger Asterollösung gebracht und ohne vorheriges Abtrocknen benutzt.

§ 148. Die Operationsergebnisse, die mit den hier und im Folgenden angeführten Methoden erzielt wurden, sind in der That den früheren weit überlegen. Sind doch heute, nachdem Alfred Graefe (1884), der sich um die Einführung der Antisepsis in die Ophthalmologie verdient gemacht hat, zuerst eine Reihe von 400 Extraktionen ohne Eiterung beschrieben

hat, Serien von mehreren hundert Staroperationen ohne Verlust durch Eiterung keine Seltenheit mehr, während auch nach der fast allgemeinen Einführung der Antisepsis solche Operateure, die diese für überflüssig erklärten, noch 3 % Verluste und mehr durch Eiterung hatten.

Oft ist die Frage aufgeworfen worden, ob es gelingen wird, die Verluste durch Eiterung vollständig zu vermeiden. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse scheint mir dieses Ziel nicht mit Sicherheit erreichbar zu sein, da die völlige Sterilisierung des Operationsfeldes im Auge wegen der Schranken, die hier der Anwendung mechanischer wie chemischer Mittel gesetzt sind, viel größeren Schwierigkeiten begegnet, als z. B. bei chirurgischen Operationen. Man wird danach aus einzelnen Verlusten durch Eiterung dem Operateur keinen Vorwurf machen können, sofern der Prozentsatz seiner Verluste bei einer größeren Zahl von Operationen an sonst gesunden Augen ein entsprechend kleiner ist. Die besten Statistiken verzeichnen heute großenteils weniger als 1 %, zum Teile weniger als $^1/_2$ oder $^1/_4$ % Verluste durch Eiterung nach der Staroperation. Ich selbst habe jetzt im Verlaufe von 2 Jahren eine Serie von über 400 Extraktionen ohne einen Verlust durch Eiterung vorgenommen. (Weitere Angaben vgl. § 188.)

§ 149. Während man so seit Einführung der Antisepsis bezw. Asepsis die Vorbereitung zur Operation zum Teile viel umständlicher gestaltet, als es früher üblich war, hat sich in den letzten Jahren vielfach die Neigung bemerkbar gemacht, die Nachbehandlung wesentlich zu vereinfachen. Insbesondere gilt dies hinsichtlich des Schutzes der Augen nach der Operation. Vereinzelt hatte man schon vor längerer Zeit vorgeschlagen, jeden Verband nach der Operation wegzulassen, so Zeusner nach einem Berichte von Bierkowski aus dem Jahre 1827. Snellen erzählt, dass an seiner Klinik vor etwa 40 Jahren ähnliche Versuche gemacht, aber wegen ungünstiger Erfolge bald wieder aufgegeben worden seien. Chisolm hatte 1890 den Verband weggelassen, aber die Lider durch englisches Pflaster verklebt, wie es jetzt z. B. auch de Wecker thut; auch Gradenigo und Simi schlugen ähnliches vor. Die allgemeinere Aufmerksamkeit wurde aber erst durch Schiötz und Hjort (1897) auf diese Methode der »offenen Wundbehandlung« gelenkt. Diese Autoren wurden durch eine ungewöhnlich hohe Verlustziffer bei der üblichen Nachbehandlungsmethode (20 % Verluste in den Jahren 1894 bis 1896) veranlasst, den Verband vollkommen aufzugeben.

Die Einen gehen nun heute so weit, dass sie das operierte Auge ohne jeglichen Schutz lassen — vereinzelt werden die Staroperationen sogar ambulatorisch vorgenommen (s. u.) —, Andere schützen das Auge nach der Operation wenigstens vor der Berührung mit den Händen des Kranken durch Gitter (Fuchs), bezw. durch Metall- oder Celluloidschalen, wieder

Andere lassen am ersten Tage nach der Operation unter dem Gitter ein feuchtes Sublimatläppchen auf den Augen liegen (Sattler).

Wir sehen also, dass unter dem Namen »offene Wundbehandlung« sehr verschiedene Verfahren zusammengeworfen werden. Es scheint mir zweckmäßig, 2 Gruppen zu unterscheiden: solche, die den Lidschlag nach der Operation ermöglichen, und solche, die ihn verhindern.

Bei der Diskussion über die Frage nach den Vorteilen bezw. Nachteilen des Verbandes ist vielfach auch die Rolle der Thränen erörtert worden. Bernheim (1893) hatte zuerst den letzteren eine baktericide Wirkung zugeschrieben, Bach (1894) äußerte sich später dahin, dass für pathogene Keime die Thränen jedenfalls einen sehr ungünstigen Nährboden darstellen, insofern solche Keime, in die Thränenflüssigkeit gebracht, nach gewisser Zeit an Menge sehr abnehmen. Diese Angaben, deren Richtigkeit von Ahlstrom (1895) bestritten wird, hat später Valude (1899) im wesentlichen bestätigt und mitgeteilt, dass die Virulenz gewisser Keime durch die Thränenflüssigkeit aufgehoben werde. Er hat ferner aus einigen von ihm angestellten Beobachtungen geschlossen, dass, wenn sich an Stelle der gewöhnlichen alkalischen Reaktion der Thränen eine saure finde, das Auge im allgemeinen als zu einer postoperativen Infektion disponiert angesehen werden müsse. In 3 von 80 Fällen, wo er vor der Operation saure Thränen gefunden hatte, trat nach der Operation Infektion besonders ausgesprochen in Form heftiger Iritis auf.

Größeres Gewicht wird wohl ziemlich allgemein der mechanischen Bedeutung des Lidschlages beigemessen, der, wie schon früher mehrfach angenommen und später von Bach (1894) experimentell gezeigt wurde, einen Thränenstrom hervorruft, durch welchen verhältnismäßig große Mengen von Keimen rasch aus dem Bindehautsacke entfernt werden können. Bei häufigen Versuchen mit gewissen Bazillen fand Bach diese durchschnittlich nach 30 Minuten insgesamt nach der Nase weggeschwemmt.

§ 150. Wenn es mir auch zu weit gegangen scheint, den Kranken unmittelbar nach der Staroperation ohne jeden Schutz zu lassen, so ist doch die Vereinfachung der früheren Nachbehandlungsmethoden zweifellos als ein Fortschritt zu begrüßen. Zu den aus der früheren Zeit überkommenen Überflüssigkeiten der Nachbehandlung zähle ich in erster Linie die Gewohnheit, auch das nicht operierte Auge länger zu verbinden (früher war dies zum Teile für mehrere Wochen üblich), in zweiter Linie die Regel, den Kranken nach der Operation acht Tage oder noch länger im Bette liegen zu lassen, in dritter Linie die Dunkelkuren. Es ist bekannt, wie häufig bei älteren Leuten ernstere Störungen teils durch Lungenaffektionen, teils durch psychische Alterationen auftraten, von welchen erstere wohl durch das lange Liegen, letztere wesentlich durch die Dunkelkuren mit bedingt sein

dürften. Ich verbinde, wie viele andere Kollegen, meinen Kranken das nicht operierte Auge entweder gar nicht oder höchstens für 24 Stunden, lasse sie im allgemeinen nicht länger als einen Tag im Bette liegen und verdunkle das Zimmer nicht mehr; ich habe davon niemals nachteilige Folgen gesehen. Am operierten Auge pflege ich unmittelbar nach der Operation die Lidränder mit einer dicken Schicht von Sublimatvaseline (1:1000) zu bestreichen und während acht Tagen durch Gitter oder Kapseln (s. u.) vor der Berührung zu schützen. Der Kranke wird aufgefordert, die Augen am ersten Tage viel geschlossen zu halten und nur ab und zu leicht zu öffnen, um die angesammelten Thränen abfliessen zu lassen.

§ 151. Über den Zweck eines nach der Extraktion etwa anzulegenden Verbandes scheinen zum Teile noch ziemlich unklare Ansichten zu herrschen. Ich habe auch von kompetenten Kollegen die Meinung äußern hören, der Verband erleichtere die Wundheilung, indem er die Wundränder aufeinander drücke und so einen Prolaps verhüte. Davon kann indessen keine Rede sein. Auch der leiseste Druck auf die frisch eröffnete Bulbuskapsel muss den Inhalt zum Vordrängen, die Wunde zum Klaffen bringen. Es ist durch keinen noch so sorgfältig angelegten Verband möglich, den Druck auf alle Stellen des Wundrandes in gleicher Weise wirken zu lassen. Die geringste Ungleichheit des Druckes wird aber ein Klaffen der Wunde an der weniger gedrückten Stelle begünstigen müssen. Ebenso ist kaum anzunehmen, dass ein Druckverband gegen Hypertonie mit Ektasie der Wunde vorteilhaft wirken kann, wie angegeben wurde. Jeder, auch der geringste Druck auf das Auge muss die Hypertonie als solche steigern, und eine Ektasie der Wunde würde nur durch umschriebenen lokalen Druck auf die ektatische Stelle zurückzubringen sein.

Ferner will man vielfach durch das Verbinden ein Ruhigstellen des Auges erzielen, da ja in der That Bewegungen der Augen, Kontraktionen der äußeren Augenmuskeln, Steigerung des intraokularen Druckes zur Folge haben. Dass der Verband eine Ruhigstellung der Augen nicht etwa mechanisch herbeiführen kann, bedarf wohl keiner Erörterung. Die optische Ruhigstellung aber durch den Verband infolge des Wegfalls der im Interesse deutlichen Sehens gemachten Augenbewegungen ist jedenfalls nur eine sehr unvollkommene und die Möglichkeit, unter dem Verbande (auch unter doppelseitigem) die Augen zu bewegen, ist sicher uneingeschränkt vorhanden.

Wollte man versuchen, eine wirksamere Ruhigstellung der Augen zu erzielen, so müsste dies etwa in der Weise geschehen, dass der Patient nur bei einer bestimmten Stellung der Augen deutlich sehen kann, nicht aber, wenn er diese bewegt. Geeignete Aluminiumkapseln z. B., die in der Mitte mit einer kleinen Öffnung versehen und in passender Weise vor beiden Augen befestigt sind, werden den Patienten veranlassen, seine Augen

möglichst viel geradeaus gerichtet zu halten, da er nur so etwas zu sehen im stande ist. Die »Ruhigstellung« des Auges ist natürlich auch dadurch nicht absolut gesichert; aber sofern man auf eine solche besonderen Wert legt, wäre dieses Verfahren jedenfalls aussichtsreicher, als der Verband. Ich habe derartige Kapseln anfertigen lassen, um zu zeigen, auf welchem Wege eine rationelle »optische« Fixierung der Augen angestrebt werden könnte, halte aber die absolute Ruhigstellung der Augen nicht für so wichtig, wie viele Kollegen.

§ 152. Bei den Augenärzten, die nach der Operation überhaupt noch einen Verband anlegen, findet man große Meinungsverschiedenheiten über die Dauer, während welcher er liegen bleiben und die Zeit, zu der er zuerst gewechselt werden soll. Zu Anfang der sechziger Jahre galt es als strenge Vorschrift, den Verband mindestens 3—4 Tage unberührt zu lassen und es gehörte ein gewisser Mut dazu, dass Jacobson, um den klinischen Verlauf der Wundheilung in der ersten Zeit nach der Extraktion zu studieren, damals mit der Tradition brach und schon am Tage der Operation selbst den Verband wechselte. Heute scheint uns dies, wenn man überhaupt einen Verband anlegt, auch das richtige zu sein, denn wir wissen, dass ein vorsichtiger Verbandwechsel im allgemeinen nicht schaden kann, und wir verschaffen dem Kranken in vielen Fällen große Erleichterung, wenn wir die in den ersten Stunden nach der Operation zwischen den Lidern oft reichlich angesammelte Flüssigkeit entfernen.

Auch die Frage, wie lange ein Staroperierter in klinischer Behandlung bleiben soll, wird sehr verschieden beantwortet. Vielfach werden drei und mehr Wochen verlangt, während von Anderen die Kranken schon nach wenigen Tagen entlassen werden. Ich selbst pflege meine Kranken, wenn keine besonderen Komplikationen eintreten, 14 Tage in klinischer Behandlung zu behalten, weil nach meiner Erfahrung ein fester Verschluss der Wunde vorher noch nicht genügend gesichert erscheint. Selbst bei vernünftigen und ruhigen Patienten sind wiederholt z. B. durch Wundsprengung u. s. w. schwere Schädigungen mit üblen Folgen auch 10—12 Tage nach der Extraktion beobachtet worden.

§ 153. Dass manche Augen auch heilen können, wenn der Kranke sofort nach der Operation aus der Behandlung tritt, ist bekannt. Ich erwähne einen Fall von Borthen, wo der Patient kurz nach der an beiden Augen vorgenommenen Extraktion sich den Verband herunterriss und die Klinik verließ, sowie einen von Cirincione erzählten, wo der Kranke am Tage nach der Operation zu Pferde davon eilte.

Wohl zum Teile auf Grund derartiger Erfahrungen ist die ambulatorische Operation und Nachbehandlung des grauen Stares in den letzten

Jahren mehrfach geübt und sogar (PIHL 1904) als großer Fortschritt bezeichnet worden. Wenn ich auch nach dem Gesagten nicht bezweifle, dass manche, ja vielleicht viele Stare dabei gut ausheilen können, so habe ich mich doch zu einem solchen Vorgehen nicht entschließen können, wesentlich aus folgenden Gründen: Wir wissen, wie häufig durch nicht zu übersehende Umstände während des Heilverlaufes ernste Komplikationen eintreten können, welchen wir durch sofortiges Eingreifen oft einen Teil ihrer Gefahr zu nehmen vermögen. Nur einige wenige Beispiele: Wenn durch eine ungeschickte Bewegung des Kranken, wie Nießen, Pressen u. s. w. Irisvorfall auftritt, der sich durch leichte Schmerzempfindung kundgiebt und eine sofortige Untersuchung des Auges veranlasst, so sind die Bedingungen für Reposition oder Abtragung desselben zweifellos viel günstiger, als wenn der Kranke damit, vielleicht gar mit einem Verbande, unter dem sich viel Sekret angesammelt hat, noch längere Zeit herumläuft. Wer über etwas reichere Erfahrung verfügt, weiß wohl, wie viel häufiger Kammersprengungen und Irisvorfälle bei unruhigen Kranken vorkommen, die nicht streng genug die Vorschriften betr. ruhigen Verhaltens befolgen. Der ambulant Behandelte wird das noch viel eher thun, als der Kranke in der Klinik. Es wird leicht vorkommen, dass er sich nicht täglich zur Visite einstellt, schon in den ersten Tagen nach der Extraktion schwere Arbeit versucht u. s. w. Auch bei beginnender Entzündung oder von der Wunde ausgehender Eiterung sind die Chancen bei sofortigem Eingreifen wesentlich günstiger als einen halben oder einen Tag später. Wird aber auch nur ein Auge unter hunderten durch ambulante Behandlung verloren oder nur nachweislich geschädigt, so wäre das Grund genug für mich, sie nicht zu empfehlen. Darüber könnte schließlich nur eine große Statistik entscheiden. Ich selbst habe nicht den Mut, die Verantwortung für ein solches Experiment zu übernehmen. Nicht die größere Schnelligkeit und Mühelosigkeit für den Kranken, sondern die größere Sicherheit und Zuverlässigkeit des Erfolges müssen auch für unsere Nachbehandlungsmethoden maßgebend sein.

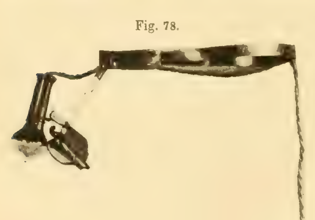
§ 154. Da von vielen Operateuren, nach meiner Überzeugung mit Recht, besonderes Gewicht darauf gelegt wird, dass der Kranke nach der Operation sich möglichst ruhig verhalte, wird die Operation vielfach im Bette des Kranken vorgenommen. Ich selbst ziehe Operieren im Operationssaale vor, einmal, weil den Anforderungen der Antisepsis in bezug auf Operationsfeld und Umgebung in den von anderen Kranken bewohnten Sälen im allgemeinen weniger gut Rechnung getragen werden kann, dann, weil die geeignete sorgfältige Vorbereitung der Instrumente im Operationssaale leichter und daher im allgemeinen sicherer und zuverlässiger ist. Ruhiges Verhalten des Kranken nach der Extraktion kann man auch bei Vornahme des Eingriffes im Operationssaale erreichen, wenn der Operierte, wie es an verschiedenen

Kliniken, auch an der meinigen (meines Wissens nach dem Vorgange von Snellen) üblich ist, bei der Operation schon auf seinem mit geeigneten Ösen versehenen Bettuche liegt und dann auf diesem mittels durch die Ösen gesteckter Stangen ins Bett getragen wird.

Der schädliche Einfluss kleiner Körperbewegungen wird von vielen Kollegen wesentlich weniger hoch angeschlagen. In manchen Kliniken müssen die eben Operierten über Gänge und Treppen, ja über Straßen geführt werden. Nach meiner Meinung sind wesentlich solche Bewegungen zu vermeiden, die zu einer plötzlichen Steigerung des intraokularen Druckes führen können. Daher wende ich die Narkose, in deren Gefolge so leicht starke Würgbewegungen auftreten, nur im äußersten Notfalle an. Beim Nießen, Husten, Pressen u. s. w. tritt, wie ich früher zeigte (1902), eine so beträchtliche Drucksteigerung in den zum Kopfe führenden Venen auf, dass die Blutwelle entsprechend den vier Wirbelvenen sogar im normalen, nicht eröffneten Auge eine mechanische Erregung der Netzhaut herbeiführt, die stark genug ist, um in der Wahrnehmung von vier hellen Lichtpunkten zum Ausdrucke zu kommen. Ist also die Schnittwunde in den Augenhüllen eben erst geschlossen, so wird diese plötzliche Steigerung des intraokularen Druckes zur Wundsprengung und im Zusammenhange damit zum Irisvorfalle führen können (letzteres hauptsächlich dann, wenn eine einfache Extraktion ohne Iridektomie vorgenommen worden war).

§ 155. Früher wurden die Augenoperationen allgemein in möglichst hellen Räumen mit großen Fenstern bei Tageslicht vorgenommen. Nach dem Vorgange von Snellen ziehen neuerdings einzelne Augenärzte vor, in dunklen Räumen mit dunklen Wänden zu operieren; das Licht fällt nur durch kleine regulierbare Ausschnitte aus dem gleichfalls verdunkelten Fenster auf das Operationsfeld.

Fig. 78.



Zur Operation, insbesondere auch des Nachstares, sind vielfach künstliche Lichtquellen, elektrisches Licht, Acetylenlampen u. s. w. vorgeschlagen worden. Ich selbst benutze für Star- und Nachstaroperationen gerne die folgende Vorrichtung (s. Fig. 78): Zwei ähnlich wie bei der Brücke'schen oder Berger'schen Lupe zugeschnittene Konvexgläser von ca. zehn Dioptrien sind an dem Ende eines etwa 10—12 cm langen Stabes derart befestigt, dass ihr Abstand von den Augen innerhalb gewisser Grenzen nach Bedürfnis variiert werden kann. Der Stab wird durch ein metallenes Stirn-

band derart am Kopfe befestigt, dass auch die Neigung der Linsen zur Blickebene sich leicht variieren lässt. Man erhält so eine genügende Vergrößerung und ist durch die geschilderte Anordnung in der Lage, je nach Bedürfnis durch die Gläser hindurch oder an ihnen vorbei das Operationsgebiet zu überblicken; das Gesichtsfeld ist also ganz frei, was bei dem Fassen der Instrumente u. s. w. von besonderer Wichtigkeit ist. Über dem Stabe befindet sich eine elektrische Lampe, die eine sehr helle Beleuchtung des Operationsfeldes gestattet. Ich benutze die Vorrichtung gerne bei allen Bulbusoperationen und zwar bald lediglich als Beleuchtungslampe, bald zugleich als Lupe, letzteres insbesondere nach Entbindung der Linse bei Entfernung der weichen Rindenmassen aus dem Pupillargebiete, ferner bei Nachstaroperationen, Fremdkörperextraktionen u. s. w.

§ 156. Jean Jacques Daviel lehrte 1752 (die erste Extraktion soll 1745 vorgenommen worden sein), die Linse durch einen halbkreisförmigen Hornhautschnitt, der ein wenig mehr als die Hälfte des Hornhautumfanges betraf, aus dem Auge zu entbinden. (Nach einer Angabe Sourdille's [1897] habe Daviel erst zwölf Jahre später seinen dreieckigen Lappen empfohlen, wobei in der Hornhaut unten mittels Nadel eingestochen und dann auf einer Hohlsonde mit der Schere je ein Schnitt nach rechts und nach links ausgeführt wurde.)

Seit den Tagen Daviel's ist die Extraktion des Stares die für eine große Reihe von Starformen, in erster Linie für den Altersstar, fast allein in Betracht kommende Methode geblieben und hat die früher ausschließlich geübte Reklination (s. § 189) fast völlig verdrängt. Bezüglich der interessanten historischen Einzelheiten sowohl der Entwicklung des Verfahrens durch Daviel selbst, wie seiner weiteren Ausbildung während der letzten 1 1/2 Jahrhunderte verweise ich insbesondere auf die Darstellung von Otto Becker in der ersten Auflage dieses Handbuches und auf einige neuere historische Aufsätze; ich beschränke mich hier darauf, die wichtigsten Wandlungen hervorzuheben, die die Operation im Laufe der letzten 40 Jahre durchgemacht hat.

Über ein Jahrhundert lang wurde fast ausschließlich das von Daviel selbst angegebene Verfahren mittels Lappenschnittes in der Hornhaut mit verhältnismäßig nebensächlichen Modifikationen, die im wesentlichen Richtung und Ausdehnung des Schnittes betrafen, geübt. Eine wesentliche Umgestaltung wurde erst 1865 durch Albrecht v. Graefe und die von ihm als »modifizierte lineare Extraktion« bezeichnete Methode herbeigeführt. Seine Absicht war dabei, eine Wunde zu schaffen, bei welcher die Wundränder, sich selbst überlassen, in die relativ innigste Verbindung miteinander treten sollten; diese Bedingung sei, wie er meinte, erfüllt, wenn der Wundkanal in die Ebene eines größten Kreises falle, also die Schnittrichtung völlig

koincidiere mit demjenigen größten Kreise, welcher die beiden Wundwinkel verbinde. Unter diesen Voraussetzungen seien die Bedingungen für eine glatte Heilung die günstigsten.

Die Prozentzahl der Verluste durch Eiterung nach der Staroperation hatte bei der Extraktion mittels Hornhautlappens 10 % und mehr betragen; sie ging bei dem neuen v. GRAEFE'schen Verfahren auf 2—5 % zurück, Grund genug, um diesem ziemlich rasch allgemeine Anerkennung zu verschaffen. Übrigens war es vor GRAEFE schon JACOBSON (1864) durch Verlegen des Schnittes in den Limbus (unter Bildung eines hohen corneoskleralen Lappens) gelungen, die Verlustziffer auf 2 % herunter zu drücken.

Die Ursache für den so viel günstigeren Heilungsverlauf bei der GRAEFE'schen Operation sehen wir heute wesentlich in dem Umstande, dass die Infektionsgefahr bei skleralem Schnitte viel geringer ist, als bei cornealem. v. GRAEFE selbst legte aber das Hauptgewicht auf die angenähert lineare Form des Schnittes, dessen Lappenhöhe durchschnittlich nur 0,3''' oder noch weniger betragen sollte. Die typische Lage und Form des Schnittes bei der ursprünglichen v. GRAEFE'schen Operation wird durch nebenstehende Abbildung v. GRAEFE's (Fig. 79) aus dem Jahre 1868 veranschaulicht. Schon sehr bald hatten freilich viele, ja die meisten Operateure sich mehr oder weniger weit von dieser streng linearen Form des Schnittes entfernt und einen Lappen von geringer Höhe gebildet, etwa so, wie ihn die nebenstehende, gleichfalls von v. GRAEFE selbst angegebene, aber von ihm später als nicht ganz zutreffend bezeichnete Figur (Fig. 80) zeigt.

Fig. 79.

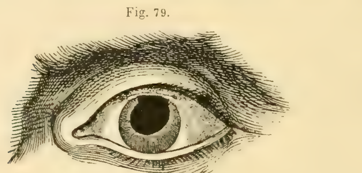


Fig. 80.

Das GRAEFE'sche Verfahren erfuhr später mannigfache Modifikationen, die die Richtung des Schnittes (nach oben oder unten) seinen Abstand vom Limbus, die Höhe des Lappens u. s. w. betrafen und deren Wiedergabe im Einzelnen heute nur noch von verhältnismäßig geringem Interesse wäre.

Bei dieser peripheren Schnittlage erschien zum Zwecke bequemerer Entfernung der Linse und zur Verhütung von Irisvorfall die Ausschneidung eines Stückes Iris wünschenswert (wenngleich diese von einzelnen Operateuren auch bei so peripherer Schnittlage unterlassen wurde).

Das GRAEFE'sche Verfahren bedeutete zu seiner Zeit einen großen Fortschritt, und dem können auch die Angriffe von HASNER und Anderen keinen Eintrag thun, ebensowenig als der Umstand, dass die Einführung der Antisepsis vielfach ein Zurückgreifen auf die alte Methode der Operation mittels Hornhautlappens ohne Iridektomie zur Folge hatte. Durch die Antisepsis wurde die Gefahr der Hornhautvereiterung wesentlich verringert und damit fiel einer der gewichtigsten Einwände gegen die ursprüngliche Operationsmethode weg; so kam es, dass man seit 1875 zuerst von französischer Seite (DE WECKER u. A.) wieder mehr dem älteren Verfahren mit Bildung eines Hornhautlappens das Wort redete. Seitdem ist ein lebhafter Streit über das Für und Gegen der beiden für den Altersstar so gut wie ausschließlich in Betracht kommenden Operationsmethoden entbrannt, der auch heute noch nicht zu einer in allen Punkten befriedigenden Übereinstimmung der Anschauungen geführt hat. Ich will nicht alle Phasen dieses Streites hier erörtern, sondern nur den heutigen Stand der Frage und meine persönliche Stellungnahme zu ihr darlegen.

§ 157. Der wesentlichste Vorzug der Extraktion mit Hornhautlappen ohne Iridektomie liegt darin, dass bei gut gelungener Operation eine runde, auf Licht reagierende Pupille erhalten wird und dass die Narbe des Schnittes so gut wie unsichtbar ist. Vom chirurgischen Standpunkte aus muss der gelungene Eingriff geradezu als ein idealer bezeichnet werden. Dem steht als wesentlichster Nachteil die verhältnismäßig große Häufigkeit des Irisvorfalles gegenüber; in manchen Statistiken sind 10—20 % Irisvorfälle und noch mehr verzeichnet, welche oft erneute Eingriffe nötig machen, in der Regel zu einem starken, die Sehfähigkeit beeinträchtigenden Wundastigmatismus führen und auch noch weitere schwere Gefahren für das Auge mit sich bringen können. In der Angabe dagegen, dass die Beseitigung der Rindenmassen der Linse aus dem Auge bei Extraktion mit runder Pupille nicht immer so leicht und vollständig möglich sei, als bei vorhandenem Colobom der Iris, kann ich keinen stichhaltigen Einwand gegen ersteres Verfahren sehen.

BECKER bezeichnete als den hauptsächlichsten Vorteil der Iridektomie »die Leichtigkeit und Sicherheit, mit welcher die hinter der Iris zurückbleibenden Starreste durch schiebende, streichende und drängende Manöver vollständiger aus dem Auge entfernt werden können«. Aber dieser Vorteil hat viel von seiner Bedeutung dadurch verloren, dass wir heute nicht mehr die gleiche Scheu wie früher zu haben brauchen, zu gründlicher Beseitigung der Rindenmassen mit Instrumenten in das Auge einzugehen (s. u.).

Über die technischen Schwierigkeiten der beiden Methoden gehen die Ansichten auseinander; während z. B. LANDOLT (1892) die einfache Extraktion als die leichtere bezeichnete, wird von Anderen die Technik dieser

Operation für schwieriger gehalten, als jene der Extraktion mit Iridektomie. Ich selbst muss mich nach meinen Erfahrungen der LANDOLT'schen Ansicht anschließen.

§ 158. Maßgebend für die Wahl des einen oder anderen Verfahrens kann schließlich nur die Statistik der operativen Erfolge bei einer genügend großen Zahl von Fällen sein. Die bisher mitgeteilten Statistiken sprechen im allgemeinen eher mehr zu Gunsten der Extraktion ohne Iridektomie.

RING (1895) hat die Resultate von 1123 einfachen jenen von 1032 kombinierten, von verschiedenen bewährten Operateuren vorgenommenen Extraktionen gegenüber gestellt. Er fand für die einfache Extraktion 90,82% vollkommene, 6,30% unvollkommene Erfolge, 2,88% Verluste, 1,3% Eiterung, 11,82% Iritis. Für die kombinierte Extraktion ergaben sich dagegen 88,08% volle, 7,45% unvollkommene Erfolge, 4,47% Verluste, 1,91% Eiterung, 13,15% Iritis.

Die durchschnittliche Sehschärfe betrug bei der einfachen Extraktion 0,48, bei der kombinierten 0,34 der normalen.

Der Prozentsatz der Irisvorfälle ergiebt sich z. B. aus einer Statistik MARSHALLS (1896) über 1091 Extraktionen mit und 257 Extraktionen ohne Iridektomie. Bei letzteren wurden 13,86% Irisvorfälle verzeichnet, bei ersteren nur 0,87%.

Über die Häufigkeit des Nachstares bei beiden Verfahren gehen die Angaben auseinander; Viele teilen mit, dass nach der Extraktion mit Iridektomie der Nachstar seltener sei; nach einer Statistik von VIGNES (1891) dagegen wurde nach einfacher Extraktion Nachstar in 9%, nach kombinierter in 13% der Fälle beobachtet.

Nach einer Statistik von SCHWEIGGER (1898) über 565 Fälle mit Iridektomie und 658 Fälle ohne Iridektomie waren die Verluste bei der ersten Methode = 5,1%, bei der zweiten = 3,8%.

Die Ergebnisse bezüglich der Sehfähigkeit sprechen entschieden zu Gunsten der Operation ohne Iridektomie. So betrug bei 160 Fällen mit Iridektomie der Prozentsatz der Sehschärfen 1/2 bis 1 = 6%, während er bei 189 Fällen ohne Iridektomie 29% betrug. Für einen gut geheilten Fall erscheint ja auch von vornherein einleuchtend, dass die Sehschärfe im allgemeinen besser sein muss, als bei Extraktion mit Iridektomie, da die Netzhautbilder bei enger, runder Pupille im allgemeinen schärfer sein werden, als bei weiter Pupille mit dem bis zum Rande gehenden Ausschnitte in der Iris; infolge der weniger gleichmäßigen Wölbung der Randpartien der Hornhaut hat das gebrochene Strahlenbündel hier eine wesentlich ungünstigere Form (vgl. z. B. HESS, Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges, Abschnitt XI). Wird die Iridektomie, wie dies heute ziemlich allgemein üblich ist, nach oben angelegt, so kann ja dieser Nachteil

wenigstens einigermaßen dadurch ausgeglichen werden, dass das obere Lid das Colobom mehr oder weniger vollständig deckt. Mit Iridektomie nach unten haben in den letzten Jahren A. Graefe, Dufour, Waldhauer und Steffan operiert. Dass auch bei solchen Colobomen verhältnismäßig gute Seherfolge erzielt werden können, geht unter anderem aus der vorher erwähnten Statistik von Schweigger hervor.

Als Ersatz für die Iridektomie ist mehrfach die Excision eines kleinen, dem Pupillenrande zunächst gelegenen Stückchens der Iris (Sphinkterektomie) empfohlen worden (Galezowski u. A.). Für gewisse Fälle kommt auch die Iridotomie in Betracht, die nach einer Idee von Woolhouse zuerst 1728 von Cheselden geübt wurde und in einfachem Einschneiden der Iris bestand. Später hat Mannoir (1812) das Verfahren ohne Erfolg wieder einzuführen versucht; in neuerer Zeit wurde es von Chavernac (1883) und von Manolescu (1904) empfohlen.

Auf den Grad des operativen Wundastigmatismus scheint auch nach meinen Erfahrungen die mehr oder weniger periphere Lage des Schnittes von beträchtlichem Einflusse zu sein. Je weiter peripherwärts der Scheitel des Lappens gelegen ist, desto kleiner pflegt im allgemeinen (wenn kein Irisprolaps hinzutritt) der Wundastigmatismus zu sein, während ich ihn bei in der Hornhaut gelegenem Schnitte vielfach etwas größer gefunden habe.

Vor allem scheint mir bei Abwägen der Vorteile und Nachteile beider Methoden wesentlich zu sein, dass man nicht ein Verfahren für alle Fälle unterschiedslos anwende. Der Irisvorfall nach Extraktion ohne Iridektomie wird besonders häufig bei unruhigen und auch während der Operation ungeschickten Patienten beobachtet, die ihre Augen nicht in der Gewalt haben, sowie bei solchen mit prominierenden Augäpfeln; nicht selten tritt ein solcher auch nach tadellos ausgeführter Operation erst durch ungeschickte Bewegungen des Kranken beim Verbandwechsel ein.

§ 159. Alle die mannigfaltigen Variationen in der Ausführung der einzelnen Akte der Staroperationen anzuführen, unterlasse ich um so lieber, als dieselben bei Erörterung der Operationslehre des Auges eingehend besprochen sind. Im Folgenden berücksichtige ich in erster Linie die von mir nach längerem Erproben als vorteilhaft befundenen Maßnahmen bei der Operation.

Um die Lider auseinander zu halten, benutzt heute die Mehrzahl der Operateure verschieden konstruierte Lidhalter. Einige (z. B. Angelucci 1897, Gutmann 1902) operieren ohne Lidhalter, indem das obere Lid durch die das Auge fixierende Pincette oder vom Assistenten emporgehoben wird, da durch den Sperrlidhalter zu leicht ein Druck auf das Auge geübt werden könne. Bei richtig konstruierten Lidhaltern lässt sich solcher Druck wohl immer genügend vermeiden. Wesentliches Erfordernis für

jeden Lidhalter ist, dass er bei Glaskörpervorfall u. s. w. möglichst rasch und leicht ohne Druck auf das Auge entfernt werden kann; bei disponiblen Hilfskräften sind jedenfalls solche Lidhalter vorzuziehen, die von Assistenten gehalten werden. Wünschenswert ist ferner eine Konstruktion des Lidhalters, durch welche die Berührung der Instrumente mit den Lidrändern thunlichst verhütet wird, da in dieser vielfach und wohl mit Recht eine besondere Infektionsgefahr gesehen wird; das oben erwähnte Modell (Fig. 77) hat sich mir und anderen Operateuren (z. B. SATTLER) gut bewährt.

Zur Ruhigstellung des Auges während der Operation werden vorzugsweise die verschiedenen Fixationspincetten benutzt, heutzutage wohl seltener noch der PAMARD'sche oder der zweizinkige Spieß SCHWEIGGER's.

Zur Anlegung des Schnittes bedient man sich heute am meisten des langen, schmalen v. GRAEFE'schen Messers, welches die früher viel gebrauchten BEER'schen Keilmesser fast ganz verdrängt hat. (Ein dem GRAEFE'schen ähnlich gebautes Messer soll schon früher in Gebrauch gewesen sein; wenigstens giebt DE WECKER an, dass schon vor 100 Jahren TENON ein derartiges Modell benutzt habe, und HUBBEL beschreibt ein von THOMAS YOUNG in Edinburgh gleichfalls vor etwa 100 Jahren angegebenes, dem GRAEFE'schen ähnliches Messer.)

Zahlreiche, hier nicht alle anzuführende Modifikationen sind angegeben worden in betreff der Richtung des Hornhautschnittes und der Höhe des zu bildenden Lappens. Von den meisten Operateuren wird heute dem Schnitte nach oben der Vorzug gegeben, während einige wenige ihn nach unten anlegen. Letztere Schnittführung ist wohl zweifellos technisch leichter, als die nach oben, insbesondere galt dies in der Zeit vor Anwendung des Cocains, wo nach Durchführung des Messers durch die Hornhaut der Kranke, indem sein Auge nach oben floh, gewissermaßen den Schnitt selbst vollendete. Die Nachteile der Schnittrichtung nach unten liegen darin, dass bei eintretendem Irisprolaps oder bei der Notwendigkeit einer nachträglichen Iridektomie das Colobom nicht in gleicher Weise vom Lide gedeckt wird, wie beim Schnitte nach oben, woraus optische und kosmetische Nachteile entstehen können.

Als Kuriosum sei der von KÜCHLER im Anschlusse an die v. GRAEFE'sche Forderung des Linearschnittes gemachte Vorschlag erwähnt, den Schnitt horizontal durch die Hornhautmitte zu führen. Auch diese Absonderlichkeit hat ihren Vorläufer, indem ein Mönch Namens COMI schon 1751 das gleiche Verfahren empfahl, das bereits von DAVIEL als das »Comische« verspottet wurde. Eine im wesentlichen ähnliche Schnittführung hat in den letzten Jahren WOLKOW wieder empfohlen.

§ 160. Es ist nicht recht verständlich, wie noch in den letzten Jahren angesichts der umfangreichen Statistiken über die GRAEFE'sche Operation

de Wecker der Meinung sein konnte, dass zwar die Gefahr der Vereiterung und des Irisvorfalles durch diese Operation verringert worden sei, dass man aber sicher weniger Kranke als zur Zeit Beer's heile und zwar, weil man mehr Verluste durch Iridocyclitis habe. Wenn de Wecker (1893) zur Stütze dieser Behauptung die Angabe heranzieht, dass in Moorfields Hospital in London zur Zeit, wo man den »kleinen« (gemeint ist der Graefe'sche lineare) Schnitt machte, zwar die Eiterung von 10 auf 5 % herabgegangen sei, aber dem gegenüber die Verluste durch Iridocyclitis 20—23 %, die Erfolge nur 72 % betragen hätten, so ist eine derartige Angabe zu wenig in Einklang mit der übergroßen Zahl aller anderen Erfahrungen, als dass sie den Wert dieser letzteren zu beeinträchtigen vermöchte.

Im Hinblicke auf die eben erwähnte Angabe ist es vielleicht nicht überflüssig zu betonen, dass bei der v. Graefe'schen Operation die Verluste durch Iridocyclitis im allgemeinen kaum größer sind, als bei der anderen Extraktionsmethode (vgl. § 188).

Die Frage, ob es zweckmäßiger sei, die Starextraktion bei erweiterter oder bei enger Pupille vorzunehmen, wird sehr verschieden beantwortet. Bei der Extraktion ohne Iridektomie wird von einer Reihe von Operateuren vorher Eserin gegeben, in der Absicht, durch kräftige Kontraktion des Sphinkter dem nachträglichen Vorfalle der Iris vorzubeugen. Ich halte es aber nicht für unmöglich, dass eben durch eine solche künstlich verengte Pupille ein Vorfall der Iris eher begünstigt werden kann, indem die hinter der Iris sich ansammelnde Kammerwasserflüssigkeit weniger leicht vor die Iris gelangen kann, als bei erweiterter Pupille, und jene daher vor sich herdrängen muss. Ferner aber ist eine solche verengte Pupille ein unter Umständen recht unangenehmes Hindernis für die Herausbeförderung der Linse, besonders wenn es sich um große, harte Kerne handelt. Endlich können dabei leicht größere Nachstarmassen im Auge zurückbleiben, als bei Operation mit weiter Pupille.

Aus diesen Gründen mache ich die Extraktion ohne Iridektomie im allgemeinen bei maximal erweiterter Pupille (Atropin + Cocain), während ich bei Extraktion mit Iridektomie die Pupille vorher durch Eserin verengere, weil es dann leichter ist, ein möglichst schmales Colobom anzulegen, wie wir es ja heute anstreben, im Gegensatze zu früher, wo bei der eigentlichen v. Graefe'schen Extraktion die Anlegung eines möglichst breiten Iriscolobons (von 60°) Vorschrift war. Auch eine maximal erweiterte Pupille verengt sich regelmäßig bei Abfluss des Kammerwassers um ein beträchtliches; der Grad der Verengerung ist bei verschiedenen Augen nicht der gleiche. Die Anwendung von Mydriacis bei Staroperationen stammt nach Fukala von A. G. Richter (1785), der dazu Folia Hyoscyami benutzte. Belladonna wurde zuerst von Grasmeyer (1796) vor der Operation eingeträufelt.

Hat der Operateur zur Schnittführung das Messer versehentlich verkehrt durch die Kammer geführt, so wird es im allgemeinen das richtigste sein, die Operation abzubrechen und erst nach Heilung der Wunde wieder vorzunehmen. Doch habe ich (anderwärts) gesehen, dass auch das Umdrehen eines Graefe'schen Messers in der Hornhautwunde um 180° vom Auge vertragen und ein befriedigender Heilerfolg erzielt werden kann.

Dass das Messer bei der Operation abbrechen und die Spitze in der Sklera haften bleiben kann, ohne Schädigung des Auges durch die zurückbleibende Spitze, wurde von Oliver beobachtet.

§ 161. Zur Eröffnung der Kapsel diente bis zu Ende der 70er Jahre vorwiegend die »Fliete«, mit welcher die Kapsel eingerissen wurde, bald nur durch einen einzigen horizontalen oder vertikalen Schnitt, bald durch Kreuzschnitte oder durch solche, welche zur Bildung eines Kapsellappens führten, der dann mittels Pincette entfernt werden konnte.

1879 empfahl Colsman zur Entfernung eines zusammenhängenden, möglichst großen Stückes aus der vorderen Linsenkapsel eine durch Zufügen einer Kuhnt'schen Schraube modifizierte Liebreich'sche Pincette. Bald darauf machte Förster (1881) seine erste Mitteilung über Ausreißen der vorderen Kapsel mittels Liebreich'scher Pincette, die an der Unterseite jeder Branche kurz vor der Spitze zwei Zähnchen trug. Dieses Modell hat sich mit unwesentlichen Änderungen in weiten Kreisen eingebürgert. Das Ausreißen größerer Kapselstücke — oft lassen sich solche von 9—12 Quadratmillimeter Größe leicht erhalten — hat den wesentlichen Vorzug, dass Nachstaroperationen weniger häufig nötig werden, als bei Eröffnung mit der Fliete, nach welcher leicht das Epithel der im Pupillargebiete zurückbleibenden Kapsel durch Wucherung zu dichtem Nachstare führt. Ein weiterer Vorzug des Ausreißens der vorderen Kapsel liegt darin, dass nicht so leicht, wie bei Benutzung der Fliete Kapselstücke zwischen die Wundränder in der Hornhaut, bezw. Sklera zu liegen kommen, durch welche, wie es scheint, in manchen Fällen die Wundheilung gestört werden kann (s. u.). L. Müller (1903) benutzt deshalb eine Pincette, die eine horizontale Kapselfalte auszureißen gestattet, weil so die Einheilung der Kapsel in die Wunde noch mehr erschwert werde. (Eine solche Kapseleinheilung ist keineswegs immer von schlimmen Folgen begleitet. Sie findet zweifellos oft ohne Nachteil für das Auge statt und wird gelegentlich nur als zufälliger Befund bei der mikroskopischen Untersuchung angetroffen.)

In etwas anderer Weise als Förster hatte früher Ad. Weber die Beseitigung größerer Kapselstücke angestrebt. »Nachdem ein horizontaler Schnitt unter dem Niveau der Pupille in der ganzen Breite der Hornhautwunde gemacht und von den Enden desselben ein senkrechter daraufgesetzt, wird der so entstandene dreieckige Zipfel mit einer Luer'schen Kapselpincette gefasst und mittels cirkulärer Traktionen von der Einfalzung mit der hinteren

Kapsel gelöst. Verschiedentlich wurden Versuche gemacht, mittels eines kleinen sichelförmigen Instrumentes ein möglichst großes Stück der vorderen Kapsel auszuschneiden (Birnbacher).

Terson (1900) erzählt, dass schon Daviel die Kapsel, wenn sie getrübt war, ausschnitt und mit einer feinen Pincette entfernte, und dass Poutier (1804) in allen Fällen Entfernung der Kapsel mittels ringförmiger Ausschneidung empfahl. De Wecker schlug (1872) das Herausreißen eines Stückes der vorderen Kapsel mit den »pinces-kystitome« vor.

Eine andere Art der Kapseleröffnung besteht darin, dass sofort bei Anlegen des Hornhautschnittes mit dem Graefe'schen Messer die Kapsel mit aufgeschnitten wird. Ein solches von Galezowski als Keratocystotomie beschriebenes Verfahren ist u. a. von Schmidt-Rimpler (1890), in den letzten Jahren von Angelucci benutzt worden (letzterer verbindet damit gleichzeitig auch die Irisausschneidung). Auch diese Verfahren sind nicht neu; Wenzel und Warner haben vor langen Jahren bereits den gleichen Vorschlag gemacht, der damals, in der vorantiseptischen Zeit, insbesondere dadurch gut begründet erschien, dass auf diese Weise das wiederholte Eingehen mit Instrumenten ins Auge umgangen werden konnte.

Das heute besonders viel geübte Ausreißen der Kapsel mittels Pincette versagt bei einer Reihe von Fällen: einmal bei stark verdickten Kapseln, bei sehr jugendlichen und insbesondere bei überreifen Staren mit verflüssigter Rinde; hier weicht auch einer scharfzahnigen Pincette die Kapsel leicht aus, so dass die Eröffnung mit der Fliete nötig wird. Es empfiehlt sich in solchen Fällen, nach dem oben Angedeuteten die mittels Cystitom eröffnete Kapsel nachträglich mit der Pincette herauszureißen.

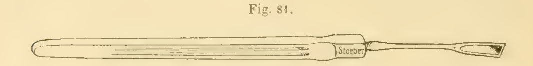
Mehrfach wird als ein Nachteil der Extraktion mittels Pincette angeführt, dass bei dem Versuche der Eröffnung der vorderen Kapsel die Linse in toto nach hinten luxiert werden könne. Im allgemeinen dürfte dies geübten Operateuren nur bei hochgradiger Degeneration der Zonula vorkommen. Ist Luxation eingetreten, so muss die Linse sofort mit der Schlinge geholt werden.

Bei ungebärdigen Kranken oder bei sehr hohem intraokularen Drucke kommt es vor, dass sofort nach Anlegen des Hornhautschnittes die Linse aus der Wunde herausgepresst und, wie verschiedene Litteraturberichte angeben, fußweit, ja meterweit aus dem Auge geschleudert werden kann. Damit ist im allgemeinen ein mehr oder weniger großer Glaskörperverlust, aber keineswegs immer Beeinträchtigung des Heilerfolges verbunden.

§ 162. Eine besonders wichtige Aufgabe ist die möglichst vollständige und schonende Entfernung der Rindenmassen nach Entbindung der Linse; denn von diesem Vorgehen hängt wesentlich die Häufigkeit der nötig werdenden Nachstaroperationen ab. Sehr verbreitet scheint noch immer

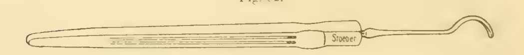
das von **Beer**, **Critchett** und insbesondere von **Arlt** und seiner Schule geübte »Schlittenmanöver« zu sein: Mit dem unteren Lide werden gleitende Bewegungen auf der Hornhaut vorgenommen, um die Rindenmassen herauszudrücken. Das Verfahren ist unzuverlässig, insofern der Druck ja sehr vorsichtig ausgeübt werden muss und daher die Rindenmassen oft nicht genügend herausbefördert werden können; es ist zudem nicht ungefährlich, da das Lid mit dem Wundrande in Berührung kommen und gerade durch die schiebenden Bewegungen leicht am Lide haftende Keime in die Nähe der Wunde gebracht werden können. Um wenigstens die direkte Berührung der Wunde mit dem unteren Lide dabei zu verhüten, empfiehlt **Dimmer** das obere Lid während der Manipulation bis auf die Hornhautmitte herunterzuschieben. Ich habe das Verfahren wegen der erwähnten Bedenken ganz aufgegeben und gehe in folgender Weise vor: Ein schaufelförmiges Instrument

Fig. 81.



(Fig. 81), dessen unterer, angenähert gerader Rand mit einer kleinen vorspringenden Leiste versehen ist, wird durch die Wunde in die vordere Kammer bis zum gegenüberliegenden Pupillarrande geführt und nun durch Druck auf die Hornhaut mittels **Daviel**'schen Löffels oder besser mittels des in Fig. 82 wiedergegebenen, angenähert der Hornhautwölbung ent-

Fig. 82.



sprechend gewölbten Spatels die Rindenmasse auf die Schaufel geschoben; die Leiste verhindert das Zurückgleiten der Massen von der Schaufel, diese selbst reponiert beim Einschieben die Iris und schützt den Glaskörper vor dem von der Hornhaut her ausgeübten Drucke. In der Regel genügt einmaliges Einführen der Schaufel, da die nachdrängenden Rindenmassen die zuerst auf die Schaufel gelangten nach außen schieben. Ähnliche Verfahren sind seit Einführung der Antisepsis mehrfach angegeben worden.

Von vielen Operateuren ist seit Einführung der Antisepsis auch wieder die systematische Ausspülung der vorderen Kammer empfohlen worden, deren sich schon im vorigen Jahrhundert u. a. **St. Yves** (1730), **Sommer**, **Guérin**, sowie **Forlenze** (1799) bedienten. In der That kann das Verfahren zur mechanischen Beseitigung der Rindenmassen gute Dienste leisten. Weniger geübt wird die Kammerausspülung zu prophylaktischen und antiseptischen

Zwecken, häufiger dagegen bei ausgebrochener Eiterung. Als Ausspülungsflüssigkeit ist die Borsäure besonders geeignet, daneben kommt physiologische Kochsalzlösung in Betracht. Die Nachteile des Verfahrens bestehen einmal darin, dass Vorbereitung und Ausführung ziemlich kompliziert sind; da eine große Menge aseptischer Flüssigkeit in das Auge gebracht werden muss — stärkere antiseptische Lösungen sind wegen der Schädigung der Gewebe, insbesondere der Hornhaut ausgeschlossen —, so ist eine peinliche und umständliche Sterilisierung nötig, um die von dieser Seite drohenden Gefahren auszuschließen. Ferner aber ist die richtige Dosierung des bei der Durchspülung anzuwendenden Druckes nicht leicht: Bei zu geringem Drucke erreicht man nicht genügend seinen Zweck, bei zu hohem sind Schädigungen des Auges, Glaskörpersprengung u. s. w. nicht ausgeschlossen. Das Verfahren hat daher auch, wie es scheint, keine sehr große Verbreitung gefunden. Ich selbst bediene mich desselben nicht zur Entfernung der Rindenmassen, da, wie ich glaube, der gleiche Zweck auf dem vorher geschilderten Wege schonender und sicherer erreicht wird.

§ 163. Die Methode der Extraktion der Linse in geschlossener Kapsel ist Gegenstand mannigfacher Erörterungen gewesen. Das Verfahren hat auf den ersten Blick das Bestechende, dass die durch Nachstar bedingten Störungen bei gelungener Operation vollständig wegfallen.

Sie wurde zuerst schon im verflossenen Jahrhundert durch Janin, Henkel und Richter versucht. Später haben Beer, Mohrenheim, Christian und Sperino wenig glückliche Versuche mit dieser Methode gemacht, die durch H. und A. Pagenstecher (1877, 1887) eine systematische Durchbildung erfahren hat. Unter keinen Umständen ist das Verfahren allgemein anwendbar, sondern nur für eine bestimmte Gruppe von Fällen; unter diesen zählt Pagenstecher zunächst alle Morgagni'schen überreifen und geschrumpften Stare auf, bei welchen die Zonula immer atrophiert sei, ferner alle luxierten und verkalkten Stare sowie diejenigen, bei welchen nach der Schnittführung oder bei der präparatorischen Iridektomie sofort verflüssigter Glaskörper ausfließt. Weiterhin zählte Pagenstecher früher (1877) unter den in der Kapsel zu extrahierenden Staren noch die infolge von Iritis oder Iridochorioiditis chronica entstandenen sowie alle mit langjähriger vorderer Synechie einhergehenden auf, ferner jene in sekundär glaukomatösen Augen, endlich die sehr langsam reifenden Stare.

Bei der Extraktion in geschlossener Kapsel wird im allgemeinen der Schnitt in die Hornhautgrenze gelegt und von Pagenstecher stets die Iridektomie vorausgeschickt, darauf eine Schlinge hinter die Linse, doch nicht über ihren hinteren Pol hinausgeführt und diese dann durch Druck aus dem Auge herausbefördert. Laqueur und Landolt, die diese Operationsmethode befürworten, rechnen auch die Fälle mit verdickter Kapsel und die mit

schlotternder Iris zu den in der Kapsel extrahierbaren. (Im Hinblicke auf derartige Angaben habe ich vor einigen Jahren bei einem hochgradig kurzsichtigen Kranken mit Kernsklerose und starkem Iris- und Linsenschlottern die Extraktion in der Kapsel versucht; die Zonula erwies sich aber über Erwarten fest, die Linse ließ sich nicht ganz leicht lösen, es kam zu reichlichem Glaskörpervorfalle und später zu Netzhautablösung.)

In ganz anderer Weise hat in den letzten Jahren Gradenigo (1895) die Extraktion in geschlossener Kapsel geübt. Sein Verfahren unterscheidet sich von dem vorhergenannten dadurch, dass es bei allen Starformen soll angewendet werden können, und besteht im wesentlichen darin, dass nach dem üblichen Hornhautschnitte (mit oder ohne Iridektomie) mit einem besonderen »Zonulotom« die vorderen Zonulafasern in der unteren Hälfte der Linsenperipherie durchtrennt werden, worauf die Linse sich leicht aus dem Auge entbinden lasse. Ovio (1898), der das Gradenigo'sche Verfahren experimentell geprüft hat, betont, dass wesentlich dabei die Durchtrennung des vorderen Zonulablattes allein sei; nach Trennung einer genügenden Zahl von Fasern löse die Linse sich leicht und komme durch eine Drehung um ihre horizontale Achse aus der Wunde heraus. Die Gefahr des Glaskörpervorfalles, der immer bei Durchtrennung der tieferen Fasern erfolge, sei aber groß. Nach einer Statistik von Cassiani Ingoni (1897) über 188 derartige nach Gradenigo vorgenommene Operationen waren 129 sehr gute, 48 gute, 8 mittelmäßige Erfolge (der Patient konnte noch allein gehen), und 3 Verluste durch Lappeneiterung, Blutung und durch Iridocyclitis zu verzeichnen. Die Kapsel war in 8 Fällen geplatzt, die Iris zweimal vorgefallen, einmal eingeklemmt, siebzehnmal trat Iritis auf (in 3 Fällen schwer), geringer Glaskörpervorfall wurde neunmal, stärkerer dreimal beobachtet. Das Verfahren soll nach diesem Autor namentlich für die unreifen Stare zu empfehlen sein.

Saggini's Statistik (1899) über 202 Extraktionen nach Gradenigo verzeichnet 25 Fälle mit Glaskörperverlust, darunter 4 mit unglücklichem Ausgange.

Auch Wolkow hat (1894) die Eröffnung der vorderen Kapsel für überflüssig erklärt. Nach Anlegen eines Schnittes in den mittleren Hornhautpartien (ähnlich dem von Küchler und von Come früher empfohlenen) luxiert er durch stoßweißen Druck mit 2 Daviel'schen Löffeln auf die Sklera die Linse in der Kapsel aus dem Auge. In 16 % seiner Fälle platzte die Kapsel, in 31,7 % kam Glaskörper. Die Verluste betrugen 5,28 %.

(Schon Mohrenheim hatte 1781), um das wiederholte Eingehen mit Instrumenten in das Auge zu verhüten, den Versuch empfohlen, nach dem Hornhautschnitte die Linse durch vorsichtigen Druck in der Kapsel zu entbinden.

Ferner sei eine Statistik von Krymholz (1901) erwähnt, der bei 291 Augen die Linse in der Kapsel extrahierte. Er hatte viermal Panophthalmie, zweimal Aderhautblutung, 35mal Kapselsprengung, 79mal geringen, 4mal stärkeren Glaskörpervorfall.

§ 164. Von verschiedenen Seiten wird auch heute als das höchste Ziel der Extraktion jene in der geschlossenen Kapsel angestrebt. Für mich selbst besteht das höchste Ziel in der Erreichung einer guten Sehschärfe bei möglichst geringer Gefährdung des Auges, und es ist meiner Meinung nach ziemlich gleichgültig, ob dies mit oder ohne Zurücklassen von etwas Kapsel im Auge erreicht wird. Da wir störende Kapselreste durch verhältnismäßig einfache und ungefährliche Eingriffe genügend beseitigen, also optisch das gleiche wie bei Extraktion in der Kapsel sicherlich auch ohne solche erreichen können, fragt es sich nur, ob jenes Verfahren anderweitige Vorzüge besitzt, welche Versuche zu ausgedehnterer Anwendung desselben rätlich erscheinen lassen. Einmal kommt hier für mich die Frage in Betracht, ob bei Extraktion in der Kapsel eine runde Pupille ebenso leicht und zuverlässig erhalten werden kann, wie bei den anderen Methoden; hierüber scheinen mir noch nicht genügend Erfahrungen vorzuliegen. Ferner hat der anatomische Nachweis des Ursprunges der Zonulafasern aus dem Netzhautgewebe der Ora serrata die den Operateuren ja schon bekannte Thatsache bestätigt, dass Zerrungen an den Zonulafasern, wie sie wenigstens bei den heute empfohlenen Methoden der Extraktion in der Kapsel unvermeidlich sind, wegen der Gefahr für die Netzhaut durchaus nicht immer ganz unbedenklich sein müssen. Pagenstecher sah unter ca 600 Augen, deren Linsen in der Kapsel extrahiert worden waren, nur einmal Netzhautablösung und zwar in einem kurzsichtigen Auge mit Glaskörperverflüssigung bei Cataracta nigra.

Vor allem scheint mir die Gefahr der Glaskörperschädigung einen schwerwiegenden Einwand gegen die Methode zu bilden. Wenn ich auch weiß, dass viele Augen trotz Glaskörperverlust mit guter Sehschärfe ausheilen können, so hat sich mir doch immer mehr die Überzeugung aufgedrängt, dass es chirurgisch richtiger ist, den Glaskörper bei der Staroperation so weit als irgend möglich zu schonen.

Schleich fand (vgl. Krayl 1900) nach Extraktion in der Kapsel bei vielen Fällen Glaskörpertrübungen, im allgemeinen um so erheblichere, je größer der Glaskörperverlust war. Wenn wir diese Trübungen auch nicht alle der Operation zur Last legen können, lehrt uns doch auch diese Erfahrung, dass die Methoden, bei welchen der Glaskörper thunlichst geschont wird, bei dem heutigen Stande unserer Technik vor den anderen wohl den Vorzug verdienen. Denn die Nachstartrübung lässt sich operativ beseitigen, nicht aber die Glaskörpertrübung.

In der vorantiseptischen Zeit konnte als Grund für die Extraktion in der Kapsel angeführt werden, dass in einer großen Reihe von Fällen die Nachstaroperation überflüssig werde; dieser Grund erscheint heute nicht mehr stichhaltig. Für mich wenigstens sind die Gefahren der Discission klein gegenüber den oben erwähnten, und es scheint mir deshalb heute für die bisher bekannten Methoden der Extraktion in der Kapsel kein überzeugender Grund mehr zu sprechen; doch ist die Möglichkeit gewiss nicht ausgeschlossen, das Verfahren so weit auszubilden, dass es in dieser Beziehung etwa gleiches leistet, wie die Extraktion mit Zurücklassung der Kapsel.

§ 165. Nach meinen Erfahrungen hat die runde Pupille nach der Extraktion so große Vorzüge, dass wir mit allen Mitteln anstreben müssen, eine solche zu erreichen; aber ich halte die gewöhnliche Methode der Extraktion ohne Iridektomie nicht für zuverlässig und ungefährlich genug, um sie zu allgemeiner Anwendung empfehlen zu können.

Um die Gefahr des Irisvorfalles zu verringern, sind im wesentlichen folgende Vorschläge gemacht worden:

Schweigger (1898) versuchte ein Verfahren, das in ähnlicher Form früher von Alexander (1825) und von Desmarres (1851) benutzt worden war: Der (nach unten gerichtete) Schnitt wird so weit skleralwärts gelegt, dass sein Scheitel unter die Conjunctiva zu liegen kommt; das Messer wird dann aber nicht ganz durchgezogen, so dass eine Bindehautbrücke stehen bleibt, die den Hornhautlappen einigermaßen festhalten kann. Dieses in den letzten Jahren auch von Vacher, Pansier (1899) u. A. empfohlene Verfahren hat aber Schweigger wieder verlassen, nachdem er sich überzeugt hatte, dass Irisvorfälle sich dadurch nicht sicher verhüten lassen und dass die Reposition solcher, wenn sie bei unruhigen Patienten entstanden, durch die Bindehautbrücke recht erschwert werden kann. Ich habe eine Zeit lang systematisch mit derartigen Bindehautbrücken (Schnitt nach oben) operiert. Im Gegensatze zu Vacher fand ich die Technik keineswegs schwieriger als bei den anderen Methoden, habe das Verfahren aber nach vielen Versuchen wieder verlassen, weil ich nicht finden konnte, dass es besondere Vorteile hat und insbesondere den Irisvorfall nicht verhütet, dagegen die Entbindung von Kern- und Rindenmassen erschwert.

Aus diesen Versuchen, mit Bindehautbrücke zu operieren, entwickelte sich das Verfahren Czermak's (1903), mit haftendem Bindehautlappen: kleiner Einschnitt in der Bindehaut, zugleich Eröffnung der Kammer und der Kapsel durch einen kleinen Schnitt mit Graefe'schem Messer, Erweiterung des Hornhautschnittes nach unten mit der Schere, Bildung einer Bindehauttasche durch Unterminieren, Entbindung der Linse, Vernähung der Bindehautwunde. Czermak bezeichnet als Vorteile des Verfahrens die vollständige Deckung der Wunde, besondere Erschwerung der Wundsprengung, Erhaltung

der runden Pupille, Schutz vor Sekundärinfektion und die aus der Lage der Wunde nach unten sich ergebenden Vorteile.

§ 166. Ein weiterer Versuch zur Vermeidung der Irisvorfälle besteht in der Vernähung der Hornhautwunde nach der Extraktion. Die Frage nach dem Werte der Hornhautnaht nach der Staroperation, die, soweit ich sehe, zuerst 1867 von Williams in Boston empfohlen wurde, ist in den letzten Jahren wiederholt eingehend erörtert worden. (Czermak (1888), Suarez de Mendoza (1890), Kalt (1894), Rohmer (1898).) Die Technik ist verschieden hinsichtlich der Schnittführung, wie auch der Anlegung der Naht, die bald oberflächlicher, bald tiefer, bald vor, bald nach dem Hornhautschnitte vorgenommen wird u. s. w. In erster Linie sollen durch sie die Irisvorfälle »sicher« vermieden werden. Wenn angegeben wird, dass die Reizung, die manchmal durch einen langen Verband hervorgerufen wird, wegfalle, so ist dieser Vorteil heute, wo der Verband viel kürzer angelegt oder ganz weggelassen wird, nur von untergeordneter Bedeutung. Ferner wird von Suarez de Mendoza hervorgehoben, die Reinigung der Wunde und die Adaptation der Wundränder seien leichter, die Bettruhe weniger notwendig, Wundsprengung komme nicht vor, das durch den Faden hervorgerufene Fremdkörpergefühl mache den Patienten vorsichtig und auf sein Auge aufmerksam, etwaiger Glaskörpervorfall könne in engen Schranken gehalten werden, Untersuchung des Auges sei ohne Gefahr der Wundsprengung in jedem Augenblicke möglich. (Die ersten Angaben von Suarez gründeten sich auf die Erfahrung an acht Fällen.) Der Faden wurde nach Anlegen des Hornhautschnittes in unmittelbarer Nähe der Wundränder eingeführt, die Schlinge nach vollendeter Operation zugezogen. In der Mehrzahl der Fälle wurde nur eine einzige Naht angelegt. Kalt benutzte sie in 500 Fällen und brachte dadurch den Prozentsatz der Irisvorfälle von 8—10 auf 4—6% herunter. Die von anderer Seite (Schweigger, Cirincione 1900) gemachten Erfahrungen lauten demgegenüber zum Teile wenig ermutigend; ich führe nur die Angaben Schweigger's an, der die Hornhautnaht in 27 Fällen versucht hat. Es kamen drei Irisvorfälle vor, die abgetragen werden mussten, drei kleinere Vorfälle, in drei Fällen schwere Iritis, und häufig eine von den Fäden ausgehende Hornhautreizung. Ich selbst habe mich nicht zu Versuchen mit der Hornhautnaht entschließen können, da ich der Meinung bin, dass sich nicht mit genügender Sicherheit verhüten lässt, dass Keime, die sich in den feuchten Enden des Fadens leicht festsetzen können, längs des letzteren in die Wunde gelangen.

Bourgeois (1901) empfiehlt für schwierigere Fälle zur Vermeidung von Irisprolaps mit einem Doppelmesserchen am lateralen Hornhautrande einzugehen, das eine Messer nach oben, das andere nach unten durchzuführen, so dass eine Brücke stehen bleibt, die erst durchschnitten wird, wenn durch

die Schnittränder Fäden zur Sutur durchgezogen sind. Bourgeois hat das Verfahren selbst erst 4 mal versucht.

Weiter haben Schulek und Plehn zur Vermeidung des Irisvorfalles empfohlen, den Hornhautschnitt »in zwei Ebenen« auszuführen. Müller (1903) bildet zunächst einen rechteckigen Lappen in der Hornhaut, ohne die Kammer zu eröffnen, führt zwei Nähte durch die Ecken des Lappens und die oberflächlichen Schichten der benachbarten Hornhaut und eröffnet erst dann die Kammer; nach Entfernung des Stares (mit oder ohne Iridektomie) werden die Nähte geknüpft. Er empfiehlt das Verfahren bei Luxation einer hartkernigen Linse in den vorderen Teil des Glaskörpers oder in die Kammer, bei Verlust des ersten Auges durch Aderhautblutung, bei Extraktion wegen Glaukom trotz Iridektomie und bei Psychosen.

§ 167. Ein von Schweigger (1898) und früher von Bajardi empfohlenes Verfahren zur Vermeidung des Irisvorfalles besteht darin, dass nach der Linsenentbindung die Iris an ihrer Wurzel parallel zu ihrer Insertion eingeschnitten wird. »Der Irisschnitt verwächst in der Regel vollständig und spurlos.« Ähnlich empfahl Nicati (1892) bei Anlegen des Hornhautschnittes die Iris ausgiebig zu durchschneiden. Schweigger hatte auf 100 Extraktionen bei Benutzung dieses Verfahrens nur zwei Irisvorfälle, die abgetragen werden mussten.

Der Vollständigkeit halber sei noch des Vorschlages van Millingen's Erwähnung gethan, der dem Irisvorfalle durch Einlegen dünner »Kontaktgläser« in den Bindehautsack vorzubeugen versucht hat, die vor der Operation angepasst und vier Tage lang in situ gelassen wurden. In 15 so behandelten Fällen war bei dem Verfahren kein Vorfall eingetreten.

Ich selbst habe eine Zeitlang das Schweigger-Bajardi'sche Verfahren geübt. Die Irisvorfälle wurden seltener, doch konnte ich sie nicht ganz vermeiden. Die günstige Wirkung dieser Einschneidung der Iriswurzel zeigte sich mir u. a. bei einer ohne Iridektomie extrahierten Kranken, wo am Abend nach der Extraktion sich ein großer Prolaps fand; Reposition mit dem Daviel'schen Löffel gelang zwar leicht, aber immer nur für wenige Sekunden; sowie Patientin das Auge bewegte, fiel die Iris wieder vor. Nun wurde sie mit dem Graefe'schen Messer an ihrer Basis eingeschnitten: sie zog sich sofort in die Kammer zurück und blieb an normaler Stelle, so dass die Pupille rund wurde und auch weiterhin so blieb.

Der Fall zeigt, dass die Abtragung eines Irisvorfalles nach der Extraktion durchaus nicht immer nötig, sondern der Repositionsversuch gerechtfertigt ist; leider ist das Verfahren nicht zuverlässig. In einem anderen, sonst ähnlich liegenden Falle zeigte nach der Incision der Iriswurzel die Iris mehr Neigung zum Vorfalle als vorher und musste abgetragen werden; anscheinend war dies durch Vordrängen des Glaskörpers nach Verletzung der Hyaloidea bedingt.

Von verschiedenen Autoren wird angegeben, dass sie bei der Extraktion ein kleines peripheres Irisstückchen ausschneiden.

Unter allen mir bekannt gewordenen und systematisch von mir durchgeprüften Methoden zur Verhütung des Irisvorfalles hat mir das Verfahren, am Schlusse der Operation ein möglichst kleines Stückchen Iris dicht an ihrer Wurzel auszuschneiden, weitaus die besten Resultate gegeben. Ich gehe in der Weise vor, dass ich nach Schnitt in der Sklera und Entbindung der Linse zunächst die Iris mit der Schaufel reponiere, den Bindehautlappen auf die Hornhaut zurücklege, mit einer feinen Pincette die Iris so weit peripher als möglich fasse, ein klein wenig vorziehe und mit der Scheere dicht an der Pincette abschneide, indem ich die Scheere senkrecht zur Wundrichtung halte. Bei richtiger Ausführung ist das Colobom so klein, dass es, vom Limbus gedeckt, ganz oder fast ganz unsichtbar ist; in manchen Fällen erscheint es als ein kurzer schmaler radiärer Spalt; war es einmal etwas größer ausgefallen, so wird es doch vom oberen Lide genügend vollständig gedeckt; in keinem meiner Fälle hat es zu Störungen Anlass gegeben. Die Iris zieht sich nach dem Schnitte kräftig zurück und man erhält fast immer sofort oder nach Eingehen mit dem Daviel'schen Löffel eine runde Pupille. Das Verfahren hat nach meiner Erfahrung an ca. 400 günstig verlaufenen Fällen (ohne einen Verlust durch Eiterung), alle Vorteile der gewöhnlichen Extraktion mit runder Pupille ohne ihre Nachteile: Es gestattet den Schnitt ganz in die Sklera zu legen, wodurch Infektionsgefahr und postoperativer Astigmatismus verringert werden; die vom Ciliarkörper abgesonderte Flüssigkeit hat sofort, auch wenn die Iris zunächst der Hornhaut noch anliegt, einen genügend großen Ausweg durch die Lücke in der Iriswurzel, wodurch dem Vorfalle ziemlich sicher vorgebeugt wird und auch die bei der gewöhnlichen Extraktion mit runder Pupille so häufige Verklebung der Iriswurzel mit der Hornhauthinterfläche weniger leicht erfolgt. Man erhält infolgedessen viel häufiger eine ganz runde Pupille ohne jede Verziehung nach oben, und es ist eine nicht zu unterschätzende Glaukomgefahr beseitigt. Einheilung der Kapsel in die Hornhautwunde ist ebenso selten, wie bei gewöhnlicher Extraktion mit runder Pupille (wo sie im allgemeinen weniger leicht erfolgen kann, als nach Extraktion mit Iridektomie).

Fällt die Iris gelegentlich einmal vor — es ist nach meinen Erfahrungen viel weniger häufig der Fall, als bei allen anderen von mir versuchten Methoden — so gelingt die Reposition oft ohne Schwierigkeit; nur selten war eine nachträgliche Iridektomie nötig. Vor der einfachen Iriseinschneidung hat das Verfahren den Vorzug größerer Sicherheit der Wirkung und einer Schonung des Glaskörpers, der bei dem Einschneiden der Iris mit dem Graefe'schen Messer leicht verletzt wird.

IX. Die Wundheilung und ihre Komplikationen.

§ 168. Die anatomischen Veränderungen bei normaler Heilung perforierender Hornhautwunden sind früher von Güterbock (1870) und Gussenbauer (1871), dann von Becker, später in eingehender Weise von Neese (1887) studiert worden. Neuere Untersuchungen verdanken wir Ranvier (1898), Marchand (1901) und Weinstein (1903). Neese's am Kaninchenauge angestellte Untersuchungen zeigen, dass unmittelbar nach der Operation das Epithel an den Wundrändern zunächst scharf abschneidet, aber schon nach etwa 6 Stunden an den Wandungen des Wundkanals hinunterkriecht, sich hier ausbreitet und in der 15. Stunde bereits als zusammenhängende Brücke über die tieferen Teile des klaffenden Spaltes in der Hornhautgrundsubstanz hinüberzieht. Bei der großen Schnelligkeit, mit der dieser Vorgang sich abspielt, ist begreiflich, dass das Epithel, falls die Verklebung der tieferen Schichten nicht rasch genug erfolgt, sich bis zur Hornhauthinterfläche ausdehnen und dadurch einmal den Wundverschluss erschweren, außerdem sich über die Iris und weit in die vordere, ja bis zur hinteren Kammer hin ausdehnen kann (vgl. § 185).

Die Ränder der Hornhautgrundsubstanz werden zunächst durch ein fibrinöses Netzwerk miteinander verbunden (»synaptische Vereinigung« Ranvier's). Gewöhnlich treten zuerst die mittleren Wundpartien wieder miteinander in Berührung, während nach oben und unten hin zunächst keilförmige Spalten bestehen bleiben. Nach etwa 48 Stunden ist der ganze obere Wundkeil mit Epithel vollständig ausgefüllt, so dass letzteres an den Wundrändern wieder das Niveau der benachbarten Hornhaut erreicht.

Die Angaben über die Art und Weise, in der diese Deckung des Defektes durch das Epithel der Nachbarschaft erfolgt, gehen noch weit auseinander. Nach Peters (1889) soll vorwiegend eine Verschiebung der Epithelzellen in der Nachbarschaft der Wunde (durch eine Art amöboider Bewegung) eintreten. Marchand hält eine Neubildung der Epithelzellen durch direkte Teilung für wahrscheinlich (»nicht selten sieht man dicht nebeneinander zwei kleine Kerne in bereits geteilten Zellkörpern, welche aus einer direkten Teilung hervorgegangen zu sein scheinen«).

Während die früheren Beobachter das Auftreten von Mitosen in größerer Zahl in Abrede stellten, gibt Weinstein (1903) an, die Regeneration des Epithels erfolge ausschließlich durch einen aktiven Proliferationsvorgang, der sich durch die Anwesenheit von Teilungsfiguren in der ganzen Epithellage der Hornhaut äußere; dieser Prozess beginne sofort nach der Verwundung, erreiche seinen Höhepunkt nach 3—4 Stunden und lasse am Ende des ersten Tages allmählich nach. Später als das Epithel regeneriere sich die Hornhautgrundsubstanz und das Endothel, zuletzt die Descemetische Membran: bei Kaninchenversuchen beobachtete er die Regeneration der letzteren

zuerst in vier Wochen alten Narben. Ich selbst habe Kaninchen- und Meerschweinchenaugen 2, 3, 4, 6, 7 und 10 Stunden nach Anlegen einer Schnittwunde untersucht, konnte aber Kernteilungsfiguren nur ganz vereinzelt auffinden, nicht entfernt in solchen Mengen, wie es von WEINSTEIN abgebildet wird; sie lagen auch nicht in der Nähe der Wunde, sondern an weiter entfernten Stellen des Epithels.

Die primäre Verklebung der Hornhautlamellen wird durch die beträchtliche Aufquellung derselben um das doppelte und dreifache des normalen Durchmessers — sie erscheinen auf den freien Schnitträndern kolbenförmig aufgetrieben — eingeleitet und erleichtert.

Der in den ersten Tagen oft in die Hornhautwunde hineinreichende Epithelzapfen wird weiterhin, indem viele dieser Zellen degenerieren, größtenteils abgestoßen und durch eine definitive Epithelbildung ersetzt, derart, dass etwa 14 Tage nach der Operation das Epithel über der Hornhautwunde von dem benachbarten nach Anordnung und Dicke sich kaum mehr unterscheiden lässt. In den entsprechenden Teilen der Hornhautgrundsubstanz sieht man um diese Zeit zellige Elemente noch reichlicher als normal, aber auch dieser Unterschied ist am Ende der dritten Woche kaum mehr wahrnehmbar.

Die hier mitgeteilten Ergebnisse der Versuche am Kaninchenauge sind zwar nicht ohne weiteres auf das menschliche Auge übertragbar; im großen und ganzen dürften sich aber die Prozesse hier wohl in ähnlicher Weise, wenn auch vielleicht nicht in ganz dem gleichen Tempo abspielen, wie dort. Dafür sprechen ebensowohl die jetzt schon in ziemlich großer Anzahl vorliegenden anatomischen Befunde an menschlichen Augen kürzere und längere Zeit nach der Extraktion, wie auch das klinische Bild der Wundheilung.

§ 169. Bei glattem Heilungsverlaufe finden wir in den meisten Fällen schon wenige Stunden nach der Extraktion die Kammer wieder hergestellt, die Hornhaut bis auf leichte Trübungen in der nächsten Umgebung der Wunde vollständig klar und durchsichtig.

Das Verhalten der intraokularen Spannung unmittelbar nach der Operation ist in verschiedenen Augen außerordentlich verschieden. In der Mehrzahl der Fälle passen sich die Augenhüllen der durch den Abfluss des Kammerwassers und den Austritt der Linse bedingten Verminderung des Volumens = $^1/_{27}$—$^1/_{14}$ des gesamten Augenvolumens (BECKER) derart an, dass die Form des Auges im großen und ganzen fast unverändert erscheint. In anderen Fällen ist die intraokulare Spannung so hoch, dass sofort nach Durchziehen des Messers die Linse weit aus dem Auge geschleudert wird, während sie in einer dritten Gruppe von Fällen, auch bei normalem Glaskörper, so gering ist, dass die Hornhaut sich abflachen und in vertikale Falten legen, ja sogar trichterförmig einsinken kann, derart, dass ihr Scheitel

am weitesten nach hinten liegt und ihre Oberfläche eine Reihe von radiären Falten zeigt; unter Umständen kann sogar die Sklera sich in Längsfalten legen. In der Regel stellt sich aber auch in solchen Fällen die vordere Kammer bald wieder her, nur selten bleibt das geschilderte tiefe Einsinken der Hornhaut mehrere Tage lang bestehen. Die Erscheinung, die ich fast nur bei sehr alten Patienten beobachtet habe, dürfte, wie ich glaube, wesentlich auf ungewöhnliche Starrheit der Sklera zurückzuführen sein.

§ 170. Es giebt aber eine Reihe von Fällen ganz anderer Art, bei welchen gleichfalls nach Eröffnung des Auges der intraokulare Druck abnorm niedrig gefunden wird. Hier ist vermutlich die Ursache in einer hochgradigen Verflüssigung des Glaskörpers zu suchen, der sofort nach Anlegen des Hornhautschnittes in großer Menge aus dem Auge fließt, so dass letzteres innerhalb weniger Sekunden stark zusammenfällt. Wenigstens muss ich eine derartige Erklärung für folgenden von mir beobachteten Fall annehmen: Bei einem 20jährigen in der Entwicklung stark zurückgebliebenen Mädchen hatte sich im linken Auge langsam ein grauer Star entwickelt. Die vordere Kammer erschien normal, die Iris zeigte eine hintere Synechie. Anzeichen für Veränderungen der tieferen Augenteile lagen nicht vor. Beim Extraktionsversuche fiel sofort nach Anlegen des Hornhautschnittes das Auge so stark zusammen, dass Eröffnung der Kapsel und Extraktion der Linse unmöglich waren. Die Heilung verlief ohne weitere Störung.

Einen anscheinend ähnlichen Fall beschrieb vor einigen Jahren Hoor (1900). Bei dem vierzigjährigen Kranken fiel unmittelbar nach Eröffnung des Auges durch Schnitt am Hornhautrande in der Sklera das Auge derart zusammen und wurde so matsch, »dass es bei Hebung des Messers ganz zugespitzt aus der Orbita heraus dem Instrumente folgte«. In diesem Falle gelang es nach Eröffnung der Kapsel mittels Discissionsnadel, durch den Daviel'schen Löffel einen genügend großen Teil der Linsentrümmer aus dem Auge herauszuziehen. Hoor glaubt für seinen Fall eine Verflüssigung des Glaskörpers nicht annehmen zu können, da bei Eröffnung der vorderen Kammer nur um ein Geringes mehr Flüssigkeit abfloss, als normal. In wieder anderer Weise zeigte sich eine ungewöhnliche Herabsetzung des Augendruckes bei der Patientin Koster's (1901). Diese bot 1/2 Jahr nach Extraktion der Linse wegen hochgradiger Kurzsichtigkeit alle Zeichen der Ophthalmomalacie. Als Ursache fand sich eine winzige Öffnung in der Extraktionsnarbe, nach deren Kauterisation Heilung eintrat. Die vordere Kammer war stets von normaler Tiefe gefunden worden, was Koster durch die Annahme einer Verflüssigung des Glaskörpers erklärt.

Die Sehfähigkeit braucht durch derartiges starkes Kollabieren der Augen in keiner Weise beeinträchtigt zu werden.

§ 171. Wurde der Extraktionsschnitt in die Sklera verlegt, so finden wir ihn hier von einem Bindehautlappen gedeckt, der in den ersten Tagen nach der Operation noch mehr oder weniger stark gerötet erscheint. Auch

diese Rötung kann in einzelnen Fällen innerhalb weniger Tage so gut wie vollkommen schwinden, so dass schon am Ende der ersten Woche das Auge sich für die äußere Betrachtung kaum mehr von einem normalen unterscheidet. Liegt die Wunde in der Hornhaut, so kann die Narbe längere Zeit sichtbar bleiben, einmal durch die an den betreffenden Stellen auftretenden Hornhauttrübungen, dann auch, wenigstens in der ersten Zeit, durch die Unregelmäßigkeiten der Wölbung in den benachbarten Partien der Hornhautoberfläche.

Die individuellen Verschiedenheiten im Heilverlaufe sind selbst bei anscheinend gleichen oder ähnlichen äußeren Bedingungen außerordentlich groß. Auch in Fällen, wo nach unseren heutigen Kenntnissen von einer Infektion nicht wohl die Rede sein kann, finden wir nach der Extraktion der Linse manche Augen lange Zeit stark gerötet, zu Thränen neigend, gegen Licht empfindlich, ohne dass sichtbare entzündliche Veränderungen in Hornhaut oder Iris nachzuweisen wären. Häufig finden sich diese Verhältnisse an beiden Augen eines Kranken in ganz übereinstimmender Weise auch dann, wenn zwischen der Operation des einen und des anderen Auges ein längerer Zeitraum verstrichen war.

§ 172. Verhältnismäßig häufig kann man bald nach der Extraktion unmittelbar von der Wunde ausgehend eigentümliche streifige Trübungen wahrnehmen, die schon lange Zeit die Aufmerksamkeit der Operateure auf sich gezogen haben und früher vielfach als »Streifenkeratitis« beschrieben worden sind. Sie stellen sich als mehr oder weniger lange, meist sehr schmale grauweißliche Streifen dar, die gewöhnlich in der Nähe der Hornhautwunde am breitesten sind, senkrecht zu dieser in den tieferen Hornhautschichten verlaufen, und indem sie sich allmählich verjüngen, bis gegen die Hornhautmitte oder noch über diese hinaus bis zur Nähe des gegenüberliegenden Randes verfolgt werden können. Nicht selten sieht man bei genauer Beobachtung unabhängig von diesem den Wundrändern angehörigen Systeme von Streifen ein zweites, weniger stark entwickeltes, welches von dem gegenüberliegenden Hornhautrande seinen Ausgang nimmt und dessen viel kürzere und schwächere Streifen gleichfalls gegen die Hornhautmitte hinziehen. Endlich sind bei sorgfältiger Beobachtung öfter auch unregelmäßigere, knitterartige Trübungen besonders in den mittleren Hornhautpartien sichtbar.

Man hat früher allgemein diese Erscheinungen als den Ausdruck einer Entzündung aufgefasst und die Entstehung der Streifen durch die Annahme einer Aufquellung der Hornhautgrundsubstanz erklären wollen, wodurch deren Saftlücken einzeln sichtbar werden sollten (Laqueur [1887], v. Recklinghausen). Später wurde von O. Schirmer (1895) die Erscheinung als Folge der Narbenschrumpfung an der Corneoskleralgrenze aufgefasst. Dem gegen-

über konnte ich nachweisen (1892, 1896), dass diese Streifen in vielen Fällen bereits wenige (5—6) Stunden nach der Extraktion deutlich sichtbar sind, also unmöglich auf Narbenschrumpfung bezogen werden können. Ich



Fig. 83.

Fig. 84.

Fig. 85.

zeigte, dass die ganze Erscheinung im wesentlichen bedingt ist durch starke Fältelung der tiefsten Hornhautpartien und der Descemetischen Membran. Die einschlägigen Beobachtungen, die ich auch experimentell erhärten konnte, wurden durch spätere Untersuchungen von Schirmer und von Müller in allen Punkten bestätigt. Daher ist der Name »Streifenkeratitis« fallen zu lassen und die Erscheinung richtiger als »streifenförmige Hornhauttrübung« zu bezeichnen. Figur 83 zeigt einen Schnitt durch die Hornhaut eines 68 Jährigen 7 Tage

nach normaler Extraktion. Er ist durch eine solche Partie der Hornhaut geführt, wo die Falten nur noch ganz flach waren. Figur 84 und 85 sind nach einem Kaninchenauge gezeichnet, an dem ich experimentell die Streifentrübung nach Staroperation hervorgerufen hatte.

Die Faltenbildung in den tiefsten Hornhautschichten kommt nach meinen Beobachtungen dadurch zu stande, dass infolge des Schnittes die Krümmung der Hornhaut im vertikalen Meridian beträchtlich vermindert wird, während sie im wagerechten merklich zunimmt, wie auch die ophthalmometrischen Messungen (Dolganoff, Treutler 1900 u. A.) zeigen. Die mechanischen Verhältnisse sind etwa so, als ob die Hornhaut im horizontalen Meridian zusammengedrückt würde, und in der That konnte ich am Schweinsauge durch derartiges seitliches Zusammendrücken das klinische Bild der streifenförmigen Hornhauttrübung momentan hervorrufen. Diese wird natürlich um so leichter auftreten, je dicker die Hornhaut ist, und da sie in der Nähe des Wundrandes infolge des Eindringens von Kammerwasser stets — oft beträchtlich — aufgequellen ist, so erklärt sich leicht, warum die Streifen hier besonders früh und stark auftreten. Die Trübungen an dem der Hornhautwunde gegenüberliegenden Rande der Cornea sind gleichfalls durch die starke Entspannung im vertikalen Meridiane zu erklären; auch die unregelmäßigen Streifen in dem mittleren Hornhautteile haben ihren Grund in Fältelung der Descemetischen Membran und der tieferen Hornhautpartien.

Für die klinische Untersuchung ist wesentlich, zu wissen, dass diese Trübungen niemals Andeutung eines entzündlichen Prozesses sind und auch bei tadellosem Heilverlaufe beobachtet werden. In der großen Mehrzahl der Fälle sind die Streifen nach 2—3 Wochen geschwunden, selten bleiben sie längere Zeit sichtbar; sie können unter Umständen durch irregulären Astigmatismus und Diffusion des Lichtes das Sehen eine Zeitlang beeinträchtigen.

Aus meinen Angaben, dass die fraglichen Streifen nicht durch Hornhautquellung, sondern durch Faltenbildung zu stande kommen, hat man irriger Weise geschlossen, ich stellte die Hornhautquellung nach Starextraktion in Abrede. Das habe ich selbstverständlich nie gethan; ist doch allgemein bekannt, dass eine durchschnittene Hornhaut aufquillt. Diese Quellung aber kann, wie ich nachgewiesen habe, nicht in Form von Streifen, sondern höchstens in Form der bekannten diffusen Trübungen zum Ausdrucke kommen.

Langdauernde Hornhauttrübungen nach der Extraktion wurden in der ersten Zeit der allgemeineren Anwendung des Sublimats mehrfach beobachtet (A. Graefe, Mellinger 1891 u. A.). Die Frage, ob etwa das Cocain diese Trübungen verursache (wie Pflüger u. A. annahmen), beantwortete Mellinger auf Grund von Versuchen am Tierauge dahin, dass nur das Sublimat, auch in einer Verdünnung von 1 : 5000, dieselben

hervorruft. Anatomisch wies er in solchen Fällen Fehlen des Endothels, Aufquellung der Hornhaut und Vergrößerung der Hornhautkörperchen nach.

§ 173. Wundsprengungen in den ersten Tagen nach Wiederherstellung der Kammer sind nicht selten. Am häufigsten treten sie beim Husten, Nießen u. s. w. auf durch die plötzliche, starke intraokulare Drucksteigerung infolge Einströmens verhältnismäßig großer Blutmengen in das Auge, wesentlich an der Stelle der vier Wirbelvenen (s. o.). Ich habe derartige Sprengungen der Schnittwunde ohne Verletzung von außen auch noch am zwölften Tage nach glatt verlaufener Extraktion beobachtet. Nach Einwirkung stumpfer Gewalt fand ich einmal fünf Wochen nach der Extraktion die Narbe in ihrer ganzen Ausdehnung wieder geplatzt.

In vielen Fällen verlaufen solche Wundsprengungen ohne üble Folgen. Oft tritt gleichzeitig eine kleine, meist rasch sich wieder aufsaugende Vorderkammerblutung ein, in anderen Fällen aber führt die Sprengung zu Irisvorfall.

§ 174. Zu den am meisten gefürchteten Komplikationen im Heilverlaufe nach der Staroperation gehört der Irisvorfall. Wir besprechen zunächst die nach Extraktion ohne Iridektomie auftretenden Formen (über deren Häufigkeit s. § 157).

Der klinische Verlauf ist im allgemeinen der, dass entweder unmittelbar nach der Operation, häufiger erst beim ersten Verbandwechsel, ein mehr oder wenig großer Teil der peripheren Iristeile bucklig zwischen den Wundrändern vorgetrieben und die Pupille dementsprechend verzogen erscheint.

In einer kleinen Zahl von Fällen gelang es mir, einen solchen frischen Irisprolaps am ersten Tage nach der Extraktion mit Hilfe des Daviel'schen Löffels dauernd zu reponieren. Bei ungebärdigen und ungeschickten Kranken, die ihre Augen nicht genügend in der Gewalt haben, gelingt indessen eine solche Reposition nicht und es scheint mir am zweckmäßigsten, den Vorfall sofort abzutragen. Geschieht dies nicht, so wird die Wundheilung oft sehr verzögert; es können mehrere Wochen vergehen, bis die Iris nur von einem dünnen Narbengewebe überzogen ist. Damit ist zwar die unmittelbare Gefahr, die durch das Bloßliegen der Iris bedingt war, im wesentlichen beseitigt, aber die Möglichkeit künftiger schwerer Komplikationen noch keineswegs ausgeschlossen. Die Fälle sind nicht selten, wo nach Monaten oder Jahren solche vernarbte Irisvorfälle den Ausgangspunkt für Eiterungen bilden, die ihren Weg in das Innere des Auges nehmen und mit völliger Zerstörung desselben endigen können. Die anatomische Untersuchung derartiger Fälle (Wagenmann 1889) ergiebt, dass es sich um eine von der Narbe ausgehende frische Infektion handelt; in vielen Fällen gelang

auch der Nachweis von Kokken in der vorgefallenen Iris. Derartige eitrige Entzündungen treten, wenn auch seltener, selbst nach ganz glattem Operationsverlaufe auf; sie nehmen auch dann ihren Ausgang von der Operationswunde.

Prophylaktisch kommt gegen diese Infektionen neben möglichst frühzeitiger Abtragung des Irisvorfalles vorwiegend die wiederholte ausgiebige Kauterisation des ganzen Prolapses, eventuell die Übernähung desselben mit Bindehaut (Kuhnt) in Betracht. Nach ausgebrochener Eiterung kann durch Wundsprengung, Kammerausspülung, Einführen von Jodoform in einer Reihe von Fällen noch Heilung erzielt werden.

§ 175. Nach Extraktion mit Iridektomie ist zweifellos die Häufigkeit des Irisvorfalles geringer und die Reposition eines während der Operation vorgefallenen Irisschenkels oft leichter, doch keineswegs immer möglich. Insbesondere ist die Reposition meist schwierig, wenn bei der Operation zugleich Glaskörper gekommen war. Trotz aller Versuche fällt dann die Iris nach Zurückziehen des Daviel'schen Löffels oft sofort wieder vor und klemmt sich in die Wunde ein. Wenn auch solche Prolapse weniger leicht so fatale Folgen nach sich ziehen, wie jene nach Extraktion ohne Iridektomie, so können doch auch sie noch nach vielen Jahren Ausgangspunkt das Auge zerstörender eitriger Entzündungen werden.

Ferner kann im Anschlusse an solche Vorfälle auch cystoide Vernarbung eintreten, die sich durch die Bildung einer blasigen Hervorragung der Bindehaut nahe dem vorgefallenen Irisstücke kundgiebt. Das Auftreten derartiger cystoider Narben ist indes nicht notwendig an Irisvorfall gebunden; sie kommen nicht selten auch bei sonst glattem Heilverlaufe und anscheinend normaler Irislage vor. Die Cysten liegen meist subconjunctival und können durch eine mehr oder weniger weite Öffnung mit der vorderen Kammer kommunizieren; gelegentlich zeigen sie Pulsation. Durch Kauterisation, die eventuell öfter wiederholt werden muss, gelingt es in der Regel, sie zu beseitigen und durch eine solide Narbe zu ersetzen.

§ 176. Einheilung der Iris in die Hornhautwunde ohne eigentlichen Vorfall kommt sowohl bei der einfachen wie bei der kombinierten Extraktion nicht eben selten vor. Häufig macht eine solche keinerlei Störung und wird nur als gelegentlicher Befund bei anatomischer Untersuchung beobachtet. Becker fand unter 17 mikroskopisch untersuchten Augen nach einfacher Extraktion die Iris dreimal mit dem Gewebe der Hornhautnarbe in Verbindung, unter 15 peripheren Linearextraktionen zehnmal. Die Einheilung kann in der Weise erfolgen, dass die Iris sich mit ihrer Fläche in die Wunde legt und hier festwächst; der Umfang, in dem solches erfolgt, schwankt in weiten Grenzen.

Eine scharfe Trennung zwischen Iriseinheilung und Irisvorfall ist nach dem Gesagten nicht immer zu ziehen. Von Vorfall spricht man in der Regel nur dann, wenn die Iris in der Narbe von außen sichtbar ist.

Bei der Extraktion mit Iridektomie kommt sowohl diese Form der flächenhaften Einheilung der Iris vor, als auch eine andere, bei der letztere nur mit dem freien Rande des abgeschnittenen Stumpfes in die innere Wundöffnung einheilt.

Durch die genannten Umstände wird häufig eine Verziehung der Pupille herbeigeführt. Ist diese gering, so stört sie das Sehen wenig oder gar nicht, bei stärkerer Verziehung aber kann das gebrochene Strahlenbündel eine sehr unregelmäßige Gestalt bekommen und die Sehfähigkeit wesentlich beeinträchtigt sein.

Von der großen Häufigkeit der Iriseinheilungen in die Hornhautwunde sowohl, wie von ihrer verhältnismäßigen Harmlosigkeit können folgende Zahlen Becker's eine Vorstellung geben. Unter 38 anatomisch untersuchten Augen waren sechs wegen Reizerscheinungen enukleiert, die anderen 32 gelegentlich der Leiche entnommen worden. Nur in 13 dieser Augen war die Iris bei den Heilungsvorgängen gar nicht in Mitleidenschaft gezogen. Auch durch Sattler wird mir (private Mitteilung) die verhältnismäßig große Häufigkeit der Iriseinlagerung nach Extraktion mit Iridektomie bestätigt. Insofern die Einlagerung der Iris in die Hornhautwunde eine Abflachung der vorderen Kammer und Verlegung der Fontanaschen Räume bedingt, kann sie das Auge der Gefahr des sekundären Glaukoms aussetzen.

§ 177. Glaskörpervorfall ist eine nicht ganz seltene Komplikation nach Staroperation. Er wird nach Extraktion mit Iridektomie noch häufiger beobachtet, als nach der einfachen. Besonders häufig aber ist er bei den verschiedenen Methoden der Extraktion in der Kapsel (nach manchen Angaben tritt er hier in mehr als 50 % der operierten Fälle auf).

Der Verlust geringer Mengen von Glaskörper scheint im allgemeinen den Endeffekt der Operation nicht störend zu beeinflussen; haben doch manche Operateure den »Glaskörperstich« zur Eröffnung der hinteren Kapsel unmittelbar nach Entbindung der Linse ausdrücklich empfohlen (s. § 200). Die älteren Operateure — bei Operieren ohne Cocain war der Glaskörpervorfall wegen der Unruhe der Kranken häufiger als heute — geben an, dass $^1/_3$ des Glaskörpers ohne merkliche Schädigung des Auges austreten könne. Von anderer Seite wird aber, wie mir scheint mit Recht, Glaskörperverletzung als eine mögliche Ursache von Glaskörpertrübung bezeichnet. Unter Umständen wirkt der Glaskörpervorfall dadurch störend, dass er, ähnlich wie die Einklemmung von Linsenkapselstücken in die Wunde, den Verschluss der letzteren mehr oder weniger verzögern und, so lange er besteht, die Gefahr einer Infektion des Auges mit sich bringen kann.

§ 178. Die eitrige Infektion nach der Staroperation hat in der vorantiseptischen Zeit verhältnismäßig häufig zu Panophthalmitis geführt. Das klinische Bild, das ja heute glücklicherweise nur mehr selten beobachtet wird, möge hier mit v. Graefe's Worten noch einmal geschildert werden:

»Nach einem meist indolenten Verlaufe von 12—18, selten von 30 Stunden tritt eine zunehmende Anschwellung des oberen Lides und reichliche dünne, schmutzig graugelbe Absonderung auf. Diese besteht weniger aus Sekret der Thränendrüse als aus einem Transsudat der Conjunctivaloberfläche, welches sich mit dem Epithelialdetritus und den eitrigen Elementen zu einer oft ziemlich gleichmäßigen Emulsion verbindet. Schmerzen können auch zu dieser Zeit noch äußerst gering sein, was wohl von der niedrigen Sensibilität mancher, gerade diesen Zuständen verfallender Patienten abhängt. Öffnet man im ersten Beginn der krankhaften Absonderung das Auge, so pflegt noch ein gewisser Anteil des Sekrets, der zwischen den Lidern zurückgehalten wird, hervorzustürzen. Cornea, Wunde, Pupille zeigen bei groberer Beschauung noch keine wesentliche Anomalie, allein die ganze Vorderfläche des Auges hat einen unheimlichen Stich ins Gelbe, und zwar auf Grund einer excessiven Anfüllung der Lymphräume sowohl der Conjunctiva als der Cornea. Die gleichmäßige Schwellung der ersteren und das Anhaften einer Flüssigkeitsschicht an deren Oberfläche giebt dem Auge jenen ominösen verschwommenen Ausdruck.« »Der gelbe Stich der Cornea erklärt sich desgleichen durch die Anhäufung gelblichen Materials in den plasmatischen Kanälen. Obgleich die ‚Tubes' bei Fokalbeleuchtung in prägnantester Weise mit eitrigem Material injiziert sind, so scheint dies am Anfang nur in sehr dünner Schicht stattzufinden, so dass bei senkrecht auffallendem Lichte nur eine schwache Dämpfung erscheint. Bei diesem Zustand kann die vordere Kammer in normaler Tiefe wieder hergestellt sein — ja es ist dies der häufigere Fall, — es kann aber auch noch Fistel bestehen. Ob das eine oder andere stattfindet, hängt wohl teils von Differenzen des Augendruckes, teils von Details in dem Wundprozesse selbst ab. Wo die Infiltration sich relativ sehr stark und früh auf den Lefzen der Sklero-Cornealwunde und im subconjunctivalen Abschnitte des Wundkanals ausbildet, da kommt es eher zum Abschluss der Kammer; wo sich dagegen der Prozess rascher in die Fläche diffundiert, als er dort eine gewisse Kulmination erreicht, da bleibt die Kammer aufgehoben. Der Ausgang der Infiltration von der Wundregion ist durch die Konzentration der Hornhauttubes nächst derselben zu konstatieren; ob indessen die Elemente des Hornhautparenchyms oder die Zellenschichten des äußeren Epithels und der Descemetii in dem ersten Anstoße thätiger sind, bedarf noch weiterer Forschungen und könnte möglicherweise auch bei verschiedenen Formen von Suppuration verschieden sein. Dass diese Zellenschichten eine höchst wichtige Rolle spielen, schließe ich aus einigen Präparaten sowohl regelmäßiger als leicht anomaler Heilvorgänge, welche Professor Klebs mir vorzuzeigen die Güte hatte, und deren Publikation noch bevorsteht. Aus klinischen Beobachtungen geht ferner hervor, dass auch eine rasche eitrige Proliferation der intracapsulären Zellenschicht, welche ja ebenfalls dem Wundkanal zuzurechnen ist, die Wandungen dieses letzteren infizieren und zu dessen Eiterung Anlass geben kann. Soviel steht fest, dass bei der diffusen Eiterung der Prozess sich ebensowohl längs der ganzen Tiefe des Wundkanals als flächenweise auf alle, diesen konstituierenden Gebilde verbreitet. Auf der Cornea wird der oben erwähnte gelbliche Stich zu einer palpablen eitrigen Trübung, indes die angefüllten plasmatischen Kanäle sich

mehr und mehr und in mächtigeren Schichten vollpfropfen, und deren Zwischenräume verstreichen. Es ist bekannt, dass die Eiterinfiltration sich in einer peripheren Zone zu dem sogenannten Ringabscess formiert. An dem Orte dieses gefürchteten Kranzes ist nunmehr nicht bloß die Cornea in ihrer ganzen Dicke mit Eiterelementen durchsetzt, sondern es greift die Eiterbildung fast allemal auf die Zellenschicht der Descemet'schen Haut über, welche ein die Rückseite der Cornea ringförmig behaftendes Eitercoagulum liefert. Dass dieses zu dem optischen Effekt einen nicht unbeträchtlichen Anteil liefert, ist mir noch neuerdings durch einen operativen Versuch bei einem suppurierenden Auge klar geworden. Alle diese Vorgänge entwickeln sich in tumultuarischer Weise, so dass vom Beginn der ersten pathologischen Absonderung bis zu dem ausgeprägten Ringabscess nur 18—36 Stunden vergehen. Später pflegt die Conjunctivalabsonderung nachzulassen, indem das flüssige Sekret sich beschränkt und mehr zähe, gelbe Eiterfetzen im Bindehautsack herumtreiben, allein abgesehen von der meist erfolgenden gänzlichen Zerstörung der Cornea, ist die weitere Fortpflanzung des Prozesses auf die Iris, Aderhaut und auch direkt auf das Glaskörpergewebe vernichtend für den Erfolg, und die Fälle unterscheiden sich nur noch dadurch, ob es zu diffuser eitriger Panophthalmitis mit Vortreibung und Immobilität des Bulbus (Participierung des retrobulbären Gewebes) kommt, welche völligen Collapsus durch Verödung der Augapfelhöhle herbeiführt, oder — was ich selbst bei Restieren einigen Lichtscheines in mancher Beziehung für ungünstiger halte — ob es bei einer eitrigen Cyclitis mit Abflachung der vorderen Bulbushälfte bleibt.«

§ 179. Selbst wenn heute eine postoperative Infektion erfolgt, kommt es seltener als früher zur Vereiterung des ganzen Auges. Dadurch, dass wir die Augen nach der Operation früher und häufiger nachsehen, als es ehemals geschah, vermögen wir den Beginn der Infektion viel früher zu erkennen und, wie z. B. aus dem folgenden Beispiele hervorgeht, mit Erfolg zu behandeln.

Bei einem 54 Jährigen zeigte sich nach glatt verlaufener Extraktion mit kleiner peripherer Iridektomie am vierten Tage, nachdem in den ersten Tagen keinerlei Beschwerden vorhanden gewesen waren, leichte ciliare Injektion und Verfärbung der Iris mit geringer Schmerzhaftigkeit; am folgenden Tage ziemlich viel Eiter in der vorderen Kammer; unter dem Bindehautlappen, ungefähr entsprechend der Mitte des Schnittes, eine kleine kraterförmige Eiteransammlung. Nach Eröffnung der Kammer und Kauterisation des Eiterherdes heilte die Wunde glatt und ohne weitere Störung aus.

Als Erreger der postoperativen Infektion scheinen der Häufigkeit nach in erster Linie Staphylokokken und Pneumokokken in Betracht zu kommen. Doch können zweifellos auch verschiedene andere Keime zu unter Umständen langwierigen Eiterungen nach der Staroperation Anlass geben.

Ich führe nur zwei von mir selbst beobachtete Beispiele an. Bei einer 50 jährigen gesunden Patientin trat fünf Tage nach normal verlaufener Extraktion eines Kernstares unter sehr geringen Schmerzen Verfärbung der Iris mit Ciliarinjektion und Bildung fadenförmiger Exsudate in der vorderen Kammer ohne Hypopyon auf. Die bakteriologische Untersuchung des Inhaltes der eröffneten

vorderen Kammer ergab große Mengen eines feinen Bacillus, der auf keinem unserer Nährböden zum Wachsen zu bringen war und mit keiner der bekannten Bazillenformen identifiziert werden konnte. Es kam im Verlaufe von etwa drei Wochen trotz Einführung von Jodoform in die vordere Kammer zu allmählicher Einschmelzung der Hornhaut und Phthisis bulbi (der Fall ist von Römer [1901] ausführlicher publiziert worden). In einem zweiten Falle — Extraktion bei einem 74 jährigen früher anderwärts wegen Glaukom iridektomierten Kranken — traten zwei Monate nach glatter Operation mit normalem Heilverlaufe heftige Schmerzen in dem betreffenden Auge und Präcipitatbildungen auf der hinteren Hornhautfläche auf. Nach weiteren 14 Tagen hatte sich ziemlich viel eitriges Exsudat am Boden der vorderen Kammer angesammelt, das durch wiederholte Punktionen entfernt wurde, sich aber trotz Kammerausspülung und Einführung von Jodoform rasch wieder ansammelte, so dass schließlich die Entfernung des Augapfels nötig wurde. Als Ursache fand sich ein der Gruppe des Bacillus subtilis zugehöriger Keim. Die Eiterung war auf den vorderen Augenabschnitt lokalisiert, der Glaskörper im wesentlichen intakt (vgl. die ausführliche Publikation von Ulbrich, 1902).

Die praktisch wichtige Frage, ob die Infektionen nach Starextraktion von den Instrumenten oder vom Bindehautsacke ausgehen, wird von Bach (1896) dahin beantwortet, dass am häufigsten infizierte Instrumente verantwortlich zu machen seien. Er machte es auch experimentell wahrscheinlich, dass sekundäre Infektionen vom Bindehautsacke wohl sehr selten vorkommen. Freilich wird man für jene Fälle, bei welchen die Eiterung erst eine Reihe von Tagen nach der Operation einsetzt, die Annahme einer sekundären Infektion vom Bindehautsacke aus schwer von der Hand weisen können. Bei dem vorher (S. 270) erwähnten Falle ließ sich für die am vierten Tage nach der Extraktion auftretende Eiterung mit Sicherheit zeigen, dass sie an den äußeren Wundrändern begonnen hatte und von da gegen die Kammer hin fortschritt.

§ 180. Die Prognose ist in allen Fällen postoperativer Infektion sehr zweifelhaft, meist recht ungünstig, wenn auch nicht mehr so ungünstig, wie in der vorantiseptischen Zeit, im allgemeinen um so weniger ungünstig, je früher man die Infektion erkennt und bekämpfen kann. Eine große Zahl von Mitteln ist versucht und empfohlen worden, um dieser Komplikation im Heilverlaufe nach der Staroperation Herr zu werden. In erster Linie kommt bei den von der Hornhaut ausgehenden Eiterungen die lokale Ätzung der Wunde mit dem Höllensteinstifte oder besser mit dem Galvanokauter in Betracht. Von Valude u. A. wird häufig wiederholte Berieselung der Wunde und des Auges mit stärkeren Sublimatlösungen empfohlen. Sofortige Wundsprengung und Ausspülung der vorderen Kammer scheint in manchen Fällen entschieden günstig gewirkt zu haben. Auf die Gefahr der dauernden Hornhauttrübung bei Benutzung insbesondere von Sublimat zur Ausspülung der vorderen Kammer wurde schon oben hingewiesen. Die mehr benützten Ausspülungen mit Borsäure oder physio-

logischer Kochsalzlösung können natürlich wesentlich nur mechanisch die Beseitigung der pathogenen Keime besorgen.

Die Meinungen über die Wirkung der Einführung von Jodoform in die vordere Kammer bei solchen Fällen sind noch sehr geteilt. Das Verfahren wurde zuerst von OSTWALD (1897) durch Tierexperimente geprüft, später von HAAB (1899) mit Erfolg in die praktische Augenheilkunde eingeführt. Von vielen Seiten wird eine günstige Wirkung der Methode auch bei perforierenden Verletzungen bestimmt behauptet. Vor kurzem hat aber KRAUSS (1904) derselben jegliche Heilwirkung abgesprochen, ja sie als unter Umständen schädlich bezeichnet. Der folgende von mir beobachtete Fall könnte für die günstige Wirkung des Verfahrens angeführt werden; indessen darf nicht vergessen werden, dass schon die wiederholte Eröffnung der Kammer an sich möglicherweise den Heilverlauf günstig zu beeinflussen im stande ist, und dass vielleicht unter Bedingungen, die wir noch nicht ganz zu übersehen vermögen, eine günstige Wirkung des Jodoforms nur bei bestimmten pathogenen Keimen sich zeigt. OSTWALD's Versuche, die so günstiges Ergebnis hatten, waren mit Staphylokokken angestellt, und auch der folgende glücklich verlaufene Fall war eine Staphylokokkeninfektion.

Bei einem jungen Mädchen wurde die Beseitigung der klaren Linse wegen hochgradiger Kurzsichtigkeit mittels Linearextraktion vorgenommen. Am vierten Tage nach der Operation trat Verfärbung der Iris und Hypopyon auf, dessen Menge rasch zunahm. Nach sofortiger Eröffnung der vorderen Kammer und Ausspülung derselben mit Borsäure war bereits im Verlaufe von 12 Stunden wieder beträchtliches Hypopyon aufgetreten. Die bakteriologische Untersuchung des Kammerinhaltes hatte eine enorme Menge von Staphylokokken ergeben. Nach Einschieben eines kleinen Jodoformgelatinestäbchens in die Kammer heilte das Auge in kurzer Zeit vollständig aus. Mittels schmaler Iridektomie wurde gutes Sehvermögen ($= 1/3$) bei völlig klarem Glaskörper und klarer Hornhaut erzielt.

Von subconjunctivalen Injektionen habe ich bei eitrigen Prozessen im vorderen Bulbusabschnitte keine sichere Wirkung gesehen. BOURGEOIS (1904) berichtet über sechs Heilungen nach wiederholten subconjunctivalen Injektionen von 1%igem Hydrarg. cyanatum in Verbindung mit den übrigen Behandlungsmethoden bei vermutlich endogener Infektion.

KUHNT brachte eine Wundeiterung nach Extraktion bei einer Patientin mit Dakryocystitis dadurch zum Stillstande, dass er die Wunde sprengte, eine gründliche Kammerausspülung vornahm und das oberflächliche Hornhautdrittel mit der Schere spaltete; die durchschnittenen Hornhauthälften wurden auseinander gehalten und die Höhle mit Fliete und Sublimatpinselungen gereinigt; darauf wurde die Wunde mittels eines doppeltgestielten 8 mm breiten Bindehautlappens gedeckt, der durch seitliche Bindehautnähte fixiert war.

§ 181. In einer Reihe von Fällen tritt nach Extraktion der Linse langanhaltende schleichende Iridocyclitis auf. Zuweilen ist der Heilverlauf in der ersten Zeit anscheinend normal, erst nach 4—8 Tagen oder noch später bemerken wir leichte Verfärbung der Iris, Neigung zu Pupillenverengerung und meist bald Präcipitate auf der hinteren Hornhautwand. In den leichteren Fällen treten nur einzelne Verklebungen zwischen Iris und Linsenkapsel auf, die durch Atropin noch gelöst werden können; in den schwereren bedeckt sich allmählich das ganze Pupillargebiet mit einem dichten, schwartigen Exsudate derart, dass die Sehfähigkeit in hohem Grade beeinträchtigt wird. Der Prozess kann unter Umständen allen therapeutischen Versuchen zum Trotze immer weiter fortschreiten und schließlich durch Ergreifen der tieferen Augenteile oder durch Sekundärglaukom zu völliger Erblindung führen. Im Anschlusse an diese Formen wird auch sympathische Ophthalmie nach der Staroperation beobachtet. Dass es sich bei diesen Formen um infektiöse Erkrankungen handelt, steht wohl außer Zweifel; über die Art der Keime fehlt uns aber noch jede Kenntnis.

Weiter tritt gelegentlich während des Heilverlaufes nach Extraktion eine Iridocyclitis auf, die zunächst, in den ersten Stadien, das gleiche Bild zeigen kann, wie die vorher besprochenen Formen, aber weiterhin einen sehr viel günstigeren Verlauf zeigt, indem sie früher oder später zum Stillstande kommt, so dass schließlich, eventuell nach Beseitigung der das Sehen störenden Schwarten, noch mehr oder weniger gutes Sehvermögen erhalten wird.

Auch für diese Formen der postoperativen Entzündung ist die Ätiologie noch ganz dunkel; bakteriologische Untersuchungen sind nur in sehr geringer Zahl vorgenommen. Schirmer (1899) führte eine kleine von ihm beobachtete Epidemie, bei der zeitweise 30% seiner Extrahierten eine derartige günstig verlaufende Iridocyclitis zeigten, auf Verunreinigung der bei den Operationen benutzten Borsäure zurück, doch hatte die bakteriologische Untersuchung derselben kein positives Ergebnis. Knapp bemerkte in der Diskussion zu Schirmer's Vortrage, dass er öfter solche Fälle gesehen habe und sie nicht für infektiösen, sondern mechanischen Ursprungs halte.

Als Beispiel für die hier besprochenen Vorgänge sei der folgende von mir beobachtete Fall angeführt: Bei einer 75 jährigen Dame traten am achten Tage nach glatt verlaufener Extraktion und normaler Wundheilung zwei Tage lang leichte Schmerzen auf, das Auge rötete sich mäßig und wurde etwas härter, während im Kammerwasser Fibrinflocken auftraten, die sich allmählich zu einer Hypopyon-ähnlichen Masse zusammenballten. Während 14 Tagen war diese bald größer, bald kleiner, der Druck ab und zu leicht erhöht, aber das Auge keine Spur druckempfindlich, die Lider nicht geschwollen. Als nach 14 Tagen keine deutliche Besserung aufgetreten war, machte ich Punktion der vorderen Kammer. Das Auge wurde

vorübergehend etwas schmerzhaft, zwei Tage lang ein wenig härter als normal, der Kammerinhalt trübe, dann trat rasch Heilung ein. Nach einigen Wochen zeigte sich wiederum eine leichte, rasch vorübergehende Iritis dieses Auges, die aber ohne besondere Maßnahmen ausheilte; das Auge blieb weiterhin dauernd gut. Während des ganzen Verlaufes war mir das Fehlen jeder Lidschwellung trotz der zeitweise recht bedrohlichen übrigen Erscheinungen aufgefallen; einer mündlichen Mitteilung Knapp's entnehme ich, dass er in ähnlichen günstig verlaufenden Fällen die gleiche Beobachtung gemacht hat. Auch das Fehlen jeder Druckempfindlichkeit des Auges in diesem Falle spricht gegen eine schwerere Erkrankung des Ciliarkörpers. Bei der fünf Jahre vorher anderwärts vorgenommenen Extraktion am rechten Auge der Patientin war gleichfalls am achten Tage eine der Beschreibung nach ähnliche Erkrankung, gleichfalls mit gutem Ausgange, aufgetreten.

§ 182. Bei glattem Heilverlaufe schließt sich die Hornhautwunde oft so schnell, dass man wenige Stunden nach der Operation die Kammer wieder nahezu oder ganz normal tief findet. Dagegen tritt in einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen starke Verzögerung des Wundverschlusses ein, so dass oft nach vielen Tagen, gelegentlich selbst noch nach 5—6 Wochen keine Kammer vorhanden ist. An sich hat diese Verzögerung des Wundverschlusses noch keine üble Bedeutung, wenn sie sich in einem sonst normalen Auge zeigt. Freilich wird man den Kranken, solange die Kammer noch nicht vorhanden ist, vorsichtiger halten müssen, damit nicht, wenn die Wunde sich eben geschlossen hat, durch plötzliche intraokulare Drucksteigerung beim Husten u. s. w. erneute Wundsprengung eintrete.

Vor allem ist, solange die Wunde offen bleibt, die Möglichkeit des Einwucherns von Hornhautepithel in die vordere Kammer gegeben, wodurch schwere Folgeerscheinungen, Glaukom u. s. w. herbeigeführt werden können (s. § 184). Tragen eines Verbandes beschleunigt keineswegs immer die Wiederherstellung der vorderen Kammer. Nicht selten erfolgt eine solche, wenn diese unter dem Verbande acht Tage und länger ausgeblieben war, nach Weglassen des Verbandes in kurzer Zeit. Vielleicht hängt dies damit zusammen, dass, wie schon oben ausgeführt wurde, unter dem Verbande die Bedingungen für eine gute Adaptation der Wundränder unter Umständen ungünstiger sein können, als ohne solchen. Keinesfalls ist aber der Verband etwa allein als Ursache verzögerten Wundverschlusses anzusehen, denn wir beobachten einen solchen ab und zu auch bei offener Wundbehandlung.

Die Verzögerung in der Wiederherstellung der Kammer, die nach Extraktion ohne Iridektomie häufiger vorkommen soll, als nach jener mit Iridektomie, ist offenbar dadurch bedingt, dass der Verschluss der Wund-

ränder nicht an allen Stellen gleichmäßig stattfindet, etwa infolge von Einlagerung von Linsen- oder von Kapselresten oder Glaskörperfäden. Gelegentlich beobachtet man auch, dass ein bereits eingetretener Verschluss der Wunde der darauf folgenden Zunahme des intraokularen Druckes nicht Stand hält und es daher zu periodischem Abfließen des Kammerwassers kommt. In anderen Fällen findet man den Verschluss, zum Teile wohl auch durch Dehnung der frisch geschlossenen Wunde, außerordentlich dünn und es kann dann wie in der letzten Zeit von Trantas [1900] beschrieben wurde das Phänomen des Pulsierens der Hornhautnarbe nach der Operation beobachtet werden. Solch dünne Verschlüsse erklären es wohl, dass die Wunde sich auch ohne äußere Verletzung gelegentlich lange Zeit (in einem Falle Balson's zwei Monate) nach der Operation wieder öffnet.

In manchen Fällen stellt die Kammer sich bald wieder her, nachdem eine Spatel zwischen die Wundlippen eingeführt worden war. Vacher reizte die Wunde mit Jodtinktur, Valude, Terson, Fruginele (1899) legen in solchen Fällen Iridektomien an, letzterer kauterisierte zugleich die Wundränder; die Kauterisation allein scheint auch anderen Operateuren gute Dienste geleistet zu haben.

§ 183. Die Ablösung der Aderhaut nach der Staroperation hat in der letzten Zeit, insbesondere durch die Beobachtungen von Fuchs (1900), erneutes Interesse bekommen. Seitdem Knapp zuerst 1868, durch anatomische Untersuchung an einem enukleierten Auge den Nachweis erbracht hatte, dass nach der Staroperation der Ciliarkörper und der vordere Abschnitt der Aderhaut sich von der Sklera ablösen können, waren bis zum Jahre 1900 im ganzen nur elf Fälle dieses eigenartigen Krankheitsbildes mitgeteilt worden.

Bei der Spiegeluntersuchung findet man eine scharf begrenzte kuglige, glattwandige Vorwölbung an den äquatorialen Teilen des Hintergrundes, die soweit vorragen kann, dass der übrige Fundus kaum oder gar nicht sichtbar und die Sehfähigkeit beträchtlich herabgesetzt ist. In manchen Fällen sieht man nicht eine, sondern zwei oder mehrere derartige halbkuglige Vorwölbungen, welche dann stets durch sehr tiefe Einschnitte voneinander getrennt sind. Bei seitlicher Beleuchtung erscheint der Buckel gelblich bis bräunlich, ohne sichtbare Gefäße, von glatter Oberfläche, ohne Falten, ohne Flottieren (Fuchs).

Obschon durch den erwähnten Knapp'schen Befund und durch anatomische Untersuchungen von Reuling 1869 und von Marshall 1896, der Nachweis geliefert worden war, dass sich ein ausgedehntes Exsudat zwischen Ader- und Lederhaut ansammeln kann, hat man für diese Erscheinungen später doch wiederholt andere Entstehungsursachen angenommen; so vermutete Haab Cysten in der Netzhautperipherie, Lindemann suchte

diese »Scheingeschwülste« auf Reste von Linsenmassen zurückzuführen, Velhagen nahm an, dass die Vorwölbung durch Blasenbildung unter dem Epithel des Ciliarkörpers zu stande komme, wie sie Greeff nach Punktion der vorderen Kammer bei Kaninchen beobachtet hatte. Nach den erwähnten anatomischen Befunden kann es aber keinem Zweifel unterliegen, dass das fragliche klinische Bild nichts anderes als eine Ablösung der Aderhaut darstellt.

Nach den Erfahrungen von Fuchs ist dieses Krankheitsbild durchaus nicht so selten, als man bisher gewöhnlich annahm. In acht Monaten konnte er es fünfmal bei seinen Staroperierten beobachten. Die Ablösung tritt bei völlig ungestörtem Heilverlaufe auf und ist bisher fast nur nach Operation des Altersstares mittels Lappenschnitt und Iridektomie beobachtet worden. Man findet (Fuchs) einige Tage nach der Operation plötzlich die vordere Kammer seichter oder ganz aufgehoben, ohne dass Zeichen von Wundsprengung oder von Durchlässigkeit der Narbe zu sehen wären. Gleichzeitig ist das Auge weicher. Die Abhebung kann bald nach der Operation, aber auch erst Monate nachher auftreten. Sie bleibt einige Zeit auf ihrer Höhe und bildet sich dann rasch binnen wenigen Tagen wieder zurück, indem zugleich die vordere Kammer wieder tiefer und der Augendruck normal wird. Alle Fälle endigten mit vollständiger Heilung und zwar innerhalb acht Tagen bis zu zwei Monaten nach der Extraktion. Es muss als seltene Ausnahme bezeichnet werden, dass bei Bildung der Abhebung die Kammer normal tief und die Spannung normal gefunden wird, ebenso, dass schließlich vollständige Erblindung eintritt, wie in dem Knapp'schen Falle.

Während diese Abhebung fast immer in der ersten Zeit nach der Operation beobachtet wird, erwähnt Cartwright (1902) einen Fall, wo sie zwei Jahre nach der Extraktion ohne Iridektomie auftrat und nach Punktion mit Graefe'schem Messer sich vollständig wieder anlegte.

Die Entstehung dieser Aderhautabhebung geht nach Fuchs in der Weise vor sich, dass durch eine Lücke in der Anheftung des Ciliarkörpers infolge von Zerrung bei der Operation das Kammerwasser in das Gewebe des Ciliarmuskels und weiter in den Perichorioidealraum eindringt. Anatomische Präparate von normalen extrahierten Augen zeigten in zwei von fünf untersuchten Fällen Einrisse an der Stelle der Irisausschneidung, beziehungsweise auch an der ihr gegenüberliegenden Stelle der Iriswurzel, durch welche das lockere Gewebe der Iriswurzel und der Ciliarfortsätze von der Oberfläche des Ciliarmuskels abgelöst war.

Ferner fand Fuchs in drei anatomisch untersuchten Fällen Aderhautabhebung nach Verletzung des Auges in der Gegend des Ansatzes von Iris und Ciliarkörper. Weiteres Material haben seit den Fuchs'schen Untersuchungen noch die Arbeiten von Bietti (1902), Axenfeld (1903) und Teich (1905) gebracht.

Axenfeld meint, die postoperativen Aderhautablösungen, wenigstens die deutlich diagnostizierbaren Grade dieser Krankheit, seien infolge der offenen Wundbehandlung heute häufiger als früher; durch fortgesetzten Druckverband werde die dauernde Wiederanlegung in der Regel erheblich beschleunigt.

Augstein hat (1900) das Auftreten nicht flottierender und in wenigen Tagen wieder völlig verschwindender Netzhautvorwölbungen außer bei einer Starextraktion auch je einmal nach Glaukom-Iridektomie und nach Sclerotomia posterior beobachtet. Die vordere Kammer war in diesen Fällen erhalten.

§ 184. Nicht ganz selten wird kürzere oder längere Zeit nach der Staroperation Glaukom in aphakischen Augen beobachtet. Bernheimer stellte (1898) 47 solcher Fälle aus der Litteratur zusammen und fügte vier eigene Beobachtungen hinzu. In ungefähr der Hälfte aller Fälle ließen sich bestimmte im Anschlusse an die Operation aufgetretene Umstände auffinden, welche die Entwicklung des Glaukoms erklären konnten und dieses als sekundäres aufzufassen gestatteten. Zunächst sind das jene Fälle, wo entzündliche Vorgänge in Iris und Ciliarkörper mit hinteren Synechien nachweisbar waren. Hier ist wohl das nächstliegende, anzunehmen, dass durch ausgiebigere Verwachsungen die vordere Kammer gegen die hintere abgeschlossen und dadurch der Abfluss der aus den Ciliarfortsätzen gelieferten Flüssigkeit nach vorn erschwert oder unmöglich gemacht war. Durch Einklemmen der Irisschenkel in die Wunde, besonders nach Glaskörpervorfall, oder durch Einheilung der Linsenkapsel in die Hornhautwunde kann Verlegung des Kammerwinkels herbeigeführt und auch dadurch Glaukom ausgelöst werden. Die Wirkung solcher Kapseleinheilungen kann durch Bilder, wie die in Figg. 87 und 89 wiedergegebenen dem Verständnisse näher gebracht werden.

Stölting (1887) nimmt für einen solchen von ihm beobachteten Fall folgende Erklärung an: »Durch Einklemmung der Linsenkapsel in die Hornhaut sowie durch die Fixation des Irisstumpfes nach oben wurde eine Zerrung auf das Corpus ciliare nach vorn ausgeübt. Die Zerrung führte zu entzündlichen Vorgängen in der Chorioidea, zu Verschluss der lymphabführenden Bahnen um die Venae vorticosae, zu Lymphstauung im Suprachorioidealraum und damit zu Raumbeschränkung im Glaskörper.« Letzterer soll dadurch nach vorn und so die Iris sekundär, erst infolge des Glaukoms, an die hintere Hornhautwand gedrängt werden.

Bei einer zweiten Gruppe von Fällen fehlen die vorher erwähnten entzündlichen Veränderungen, aber es lässt sich nachweisen, dass das nicht operierte Auge vor- oder nachher an Glaukom erkrankte; Bernheimer fasst daher diese Formen von Drucksteigerung im aphakischen Auge als wirklich primäres Glaukom auf, »das also mit der stattgehabten Operation in keinem direkten Zusammenhange steht«.

In einem von BERENSTEIN (1900) beschriebenen Falle trat nach Extraktion eines Auges schleichende Iridocyclitis mit Glaukom auf, aber auch in dem nicht operierten entwickelte sich Glaukom. Jenes wurde als sekundares aufgefasst, dessen Entwicklung aber durch bestehende Disposition zum Glaukom begünstigt worden sei.

In MOORFIELD's Hospital gingen nach einer Statistik von TR. COLLINS (1896) von 1405 extrahierten Augen 9 = 0,64% durch nachträgliche Drucksteigerung zu Grunde. COLLINS untersuchte 21 derartige Augen anatomisch: Bei allen, in welchen trotz normalen, nicht durch Entzündung komplizierten Heilverlaufes Glaukom auftrat, fand sich Adhäsion oder Anlagerung der Linsenkapsel an die Extraktionswunde, wodurch die Iriswurzel oder der vordere Teil der Ciliarfortsätze gegen die hintere Hornhautfläche gedrängt wurden. DALÈN (1901), der über 11 eigene und 26 aus der Literatur zusammengestellte Fälle berichtet, findet das Glaukom nach Extraktion mit Iridektomie häufiger als nach solcher ohne Iridektomie und nimmt gleichfalls als gewöhnliche Ursache Verlegung des Kammerwinkels an.

Dass in manchen Fällen dichte Nachstarmassen Anlass zu Glaukom geben können, wird mit durch solche Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, wo das Glaukom durch ausgiebige Discission des besonders im Colobomgebiete reichlich vorhandenen Nachstares geheilt werden konnte (BERNHEIMER).

L. MÜLLER (1902) berichtet über mehrere Fälle von postoperativem Glaukom, zum Teile bei jugendlichen Individuen.

DE LAPERSONNE (1904) schreibt für die Entstehung des Glaukoms nach Staroperation neben den bekannten lokalen Ursachen auch der mangelhaften Durchlässigkeit der Nieren große Bedeutung zu, ferner einer »retention chlorurique«, die ein wahres »oedème vitréen« hervorrufen könne. Bei einer Patientin seien von der fünften Woche nach der Extraktion Glaukomanfälle bei ausgesprochenen derartigen Retentionen aufgetreten und nach entsprechender Diät geschwunden.

Ich selbst habe wiederholt Glaukomanfälle in aphakischen Augen beobachtet. Einmal trat es bei einer gesunden Dame einige Wochen nach der glatt verlaufenen Extraktion mit Iridektomie im Anschlusse an die Einträufelung von Atropin unter heftigen Schmerzen und Trübung der Hornhaut auf; es konnte durch Eserin sofort und dauernd beseitigt werden. In einem zweiten Falle handelte es sich um ein durch wiederholte ältere Hornhautentzündungen alteriertes Auge mit teilweise getrübter Cornea. Das Glaukom trat wenige Monate nach der Extraktion mit Iridektomie subakut auf und wurde durch eine erneute Iridektomie dauernd beseitigt. In einem dritten Falle zeigte es sich einige Wochen nach glatt verlaufener Extraktion ohne Iridektomie und wurde durch eine kleine periphere Iridektomie sofort dauernd beseitigt. Keiner meiner Fälle konnte etwa auf starke Nachstarmassen zurückgeführt werden.

Nach Beseitigung der klaren Linse durch primäre Linearextraktion bei hochgradiger Kurzsichtigkeit) sieht man gelegentlich eine Zeitlang leichte Drucksteigerungen mit zarter Hornhauttrübung; Punktion der vorderen Kammer und Discission des Nachstares genügten in den von mir beobachteten Fällen, um die Drucksteigerung dauernd zu beseitigen.

(Über das Glaukom nach der Nachstardiscission vgl. § 209.

§ 185. In ganz anderer Weise als bei den bisher besprochenen Formen kommt das Glaukom in den im folgenden zu erörternden Fällen zu stande. In den letzten Jahren ist wiederholt die Aufmerksamkeit auf das Eindringen von Hornhautepithel durch die Staroperationswunde in die vordere Kammer gelenkt worden. Es kann hier die Kammerbucht verlegen, die ganze vordere Kammer mehr oder weniger vollständig, ja sogar die hintere Kammer auskleiden.

Ein von Cross (1892 mit Iridektomie extrahiertes Auge erblindete nach sieben Monaten durch Glaukom. In der vorderen Kammer befand sich eine rings von Hornhautepithel ausgekleidete Cyste, die nach unten von Iris, nach hinten teils von Linsenkapsel, teils von Hyaloidea begrenzt war; der Iriswinkel war völlig verlegt. Einen ähnlichen Verlauf sah Cross auch nach Discission eines Nachstares. Dem geschilderten steht ein von Guaita (1888 beschriebener Fall nahe, wo acht Monate nach der Extraktion bei Einheilung der Irisschenkel in die Wunde und »parenchymatöser Keratitis« Glaukom auftrat: die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die ganze vordere Fläche der Iris und das Pupillargebiet von einem mehrschichtigen Epithel, dem der Hornhaut ähnlich, überzogen war.

Eine Zusammenstellung der Fälle von Epithelauskleidung der vorderen Kammer nach Staroperation hat Meller (1901) gegeben; weitere Mitteilungen hierüber verdanken wir Elschnig (1903). In dem von Letzterem beschriebenen Falle war vier Wochen nach der Extraktion mit Hornhautschnitt — während des Heilverlaufes erfolgte Kammersprengung — Glaukom aufgetreten, das später die Enukleation nötig machte. Neben breiter Anlagerung der Iris an die hintere Hornhautwunde fand sich wieder eine vollständige Epithelauskleidung der hinteren Hornhaut-, vorderen und hinteren Irisfläche, sowie der vorderen Nachstarfläche. Durch eine Lücke im Centrum des Nachstares war das Epithel sogar eine kleine Strecke weit auf die vitrale Fläche desselben hinübergewuchert.

Umstehende Abbildung (Figur 86, nach einem Präparate von H. Dr. Schuster) zeigt einen Schnitt durch die Hornhautwunde eines längere Zeit nach der Extraktion enukleierten Auges, in welchem die Einwucherung des Epithels in die vordere Kammer begonnen und hier zur Bildung einer Cyste geführt hat; der Fall war durch das Auftreten stärkerer entzündlicher Bindegewebs-

neubildungen in der Umgebung kompliziert; auch hier hatte die Enukleation wegen Drucksteigerung vorgenommen werden müssen.

Alle diese Fälle zeigen eindringlich, dass wir eine verspätete Herstellung der vorderen Kammer nach der Extraktion nicht als harmlose Komplikation betrachten dürfen und mit allen Mitteln baldigen Verschluss der Wunde

Fig. 86.



anstreben sollen; denn es ist klar, dass die Gefahr eines derartigen Einwucherns von Hornhautepithel in die Kammer um so größer sein muss, je länger diese offen bleibt.

§ 186. Unter den schwereren Komplikationen des Heilverlaufes nach Extraktion des Stares sind ferner die postoperativen Blutungen (expulsive, retrochorioideale oder Aderhautblutungen zu besprechen. Solche sind zuerst 1779 von WENZEL, später von BEER, ARLT, RIVAUD-LANDRAU,

White, Cooper u. A. mehrfach erwähnt. Bis jetzt sind über 100 Fälle in der Literatur verzeichnet und von Spalding (1896) und S. Bloom (1898) zusammengestellt worden. Sie haben in den letzten Jahren öfter Anlass zu eingehenden, zumeist kasuistischen Mitteilungen gegeben (Frey 1903 u. A.); S. Bloom hat in einer sorgfältigen Arbeit das Krankheitsbild eingehend erörtert und eine Reihe von Fällen anatomisch untersucht, wobei sich ergab, dass die Blutung nicht hinter, sondern in die Chorioidea selbst erfolgt war, die sich von Blut durchtränkt fand.

Der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle der, dass wenige Stunden nach regelrecht verlaufener Operation unter sehr heftigen Schmerzen eine enorme Blutung aus der Wunde erfolgt, die unter Umständen Glaskörper, Netzhaut, Aderhaut und Ciliarkörper aus dem Auge heraustreibt, so dass das Sehvermögen momentan und dauernd erloschen ist. Ganz selten gelang es, einen kleinen Rest von Sehvermögen zu erhalten; meist atrophiert das Auge später. In einigen wenigen Fällen trat das Ereignis bei oder unmittelbar nach der Operation auf; ebenso ist es selten, dass die Blutung erst am zweiten oder dritten Tage nach der Operation erfolgt.

Die Angaben über die Häufigkeit dieser postoperativen Blutungen gehen so weit auseinander, dass man mit Dimmer (1901) versucht sein kann, »eine an manchen Orten größere Häufigkeit der Disposition zu diesen Blutungen« anzunehmen. Nach Golowin kam sie unter 300—500 Extraktionen einmal vor, nach Mooren erst auf deren 1000 einmal, nach Schiess vor 1885 in 0,11 %, nach 1885 in 4,476 % unter 630 Extraktionen, nach Sattler in 0,321 %. Knapp sah sie nur einmal unter 2300 Extraktionen, Dimmer viermal unter 385, und zwar nach Operationen, die von ganz geringem Glaskörperverluste gefolgt waren (der einmal vor der Iridektomie nach normalem Schnitte auftrat).

Sattler schließt aus den von ihm zusammengestellten Zahlen, dass diese Blutungen seit Anwendung des Cocains merklich häufiger vorkämen als früher: Unter 1250 Extraktionen vor dem Jahre 1886 sah er nicht eine Blutung, dagegen unter 1869 nach 1886 deren 6. Ich selbst habe bei etwa 1000 von mir vorgenommenen Extraktionen keine postoperative Blutung gesehen. Sattler spricht (wie auch Terson) die Vermutung aus, dass das Cocain dabei von Einfluss sein könne, indem nach dem Schwinden der mit Gefäßkontraktion einhergehenden Cocainwirkung eine stärkere Gefäßerschlaffung erfolge, die bei bestehender Disposition den Anstoß zur Berstung gebe. Dimmer bezweifelt die Richtigkeit dieser Annahme wesentlich deshalb, weil andere Autoren (u. a. Knapp) auch nach Einführung des Cocain bei einer sehr großen Reihe von Staroperationen keine Blutungen zu verzeichnen hatten. (Es wäre vielleicht von Interesse, festzustellen, wie weit etwa sich die gefäßverengernde Wirkung des Cocains bei der vor der Extraktion üblichen Anwendungsweise an den intraokularen Gefäßen

nach rückwärts verfolgen lässt und ob hier in der That dem Stadium der Gefäßverengerung ein solches der Gefäßerschlaffung folgt.)

Die schon von Arlt und von Becker geäußerte Vermutung, dass die postoperativen Blutungen auf krankhafte Beschaffenheit der Gefäßwände zurückzuführen seien, findet eine Stütze in den Untersuchungen von S. Bloom. Sie fand bei der mikroskopischen Untersuchung ihrer Fälle mehrfach an den Aderhautvenen ausgesprochene Entzündungen, Phlebitis und Periphlebitis, die sie für jene Blutungen verantwortlich macht. Fromaget und Bordier dagegen fanden in zwei von ihnen anatomisch untersuchten Augen mit expulsiver Blutung die Gefäßwand normal; die Aderhaut war stark mit Blut angefüllt, ein Gefäß zerrissen.

Bei fünf in der Literatur verzeichneten Fällen gingen nach der an beiden Augen vorgenommenen Extraktion beide im Verlaufe weniger Stunden durch solche Blutungen zu Grunde. Wenn dies auch ein sehr ungewöhnliches Vorkommnis ist und in der Mehrzahl der beobachteten Fälle nach doppelseitiger Extraktion nur ein Auge verloren ging, so bilden derartige Erfahrungen doch einen weiteren Grund, beide Linsen nicht gleichzeitig zu extrahieren (s. o.). In der letzten Zeit ist insbesondere von französischer Seite mit Recht darauf hingewiesen worden, dass beim Verluste des einen Auges durch postoperative Blutung das zweite zweckmäßig statt durch Extraktion durch Reklination zu operieren sei. Valude hatte mit diesem Vorgehen wiederholt günstige Erfolge zu verzeichnen.

Ein Mittel, den Blutungen vorzubeugen, kennen wir bis jetzt nicht, ebensowenig irgend welche klinische Anhaltspunkte, woraus eine solche sich vorhersehen ließe. Auch nach eingetretener Blutung sind bisher alle vorgeschlagenen therapeutischen Versuche machtlos gewesen. Trousseau hat zweimal nach postoperativer Blutung die Hornhautnaht versucht: in einem Falle kam die Blutung sofort zum Stehen, das Auge erblindete mit Erhaltung seiner Form, im zweiten Falle blieb es lange schmerzhaft und wurde zuletzt atrophisch.

§ 187. Eine andere Art von Komplikation im Heilverlaufe nach der Starextraktion stellen die insbesondere früher nicht ganz seltenen, zuerst von Sichel (1863) beschriebenen Delirien dar; sie treten meist kürzere Zeit, gewöhnlich am zweiten oder dritten Tage nach der Operation, fast nur bei älteren Leuten, jenseits des 60. Lebensjahres, auf, äußern sich in mehr oder weniger starken Angst- oder Erregungszuständen, die sich bis zur Tobsucht steigern können und im allgemeinen den Charakter der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit zeigen. In der Regel heilen sie schon nach kurzer Zeit und bleiben nur in einzelnen Fällen länger bestehen; die Prognose ist aber auch dann gut, insofern niemals dauernde Störungen beobachtet worden sind. Wohl mit Recht ist schon von Sichel u. A. der früher

fast allgemein übliche Lichtabschluss, verbunden mit der durch viele Tage fortgesetzten strengen Bettruhe für die Erkrankung verantwortlich gemacht worden: Schmidt-Rimpler hat schon allein infolge einer strengen Dunkelkur — ohne Operation — ähnliche Delirien auftreten sehen. (Auch der Umstand, dass diese Delirien in der überwiegenden Zahl der Fälle zuerst Nachts auftreten sollen, spricht vielleicht für eine solche Auffassung.) In der That genügt zuweilen schon das Weglassen des Verbandes am nicht operierten Auge, um solche Erregungszustände zu mindern oder ganz zu beseitigen, die bei unserer heutigen Behandlungsweise nur sehr selten auftreten werden, wo nur noch wenige Augenärzte auf die Dunkelkuren, das Verbinden beider Augen und die lange Bettruhe nach der Operation Gewicht legen. Dass das Atropin für diese Delirien nicht, wie man zuweilen angenommen hat, oder jedenfalls nur ausnahmsweise verantwortlich zu machen ist, geht u. a. schon daraus hervor, dass sie auch bei nicht atropinisierten Patienten beobachtet worden sind.

Therapeutisch werden neben dem Weglassen des Verbandes Brom, Veronal u. s. w. in Betracht kommen.

§ 188. Die Verluste nach der Staroperation sind zum Teile schon in in § 148 und § 160 besprochen worden. Die folgenden Angaben mögen zur Vervollständigung des dort Gesagten dienen.

In der vorantiseptischen Zeit betrug der durchschnittliche Prozentsatz der Verluste durch Eiterung 6—12% und mehr bei Hornhautschnitt, dagegen nur 2—5% bei der v. Graefe'schen Methode. Seit Einführung der Antisepsis sind Serien von vielen Hunderten von Extraktionen ohne eine einzige Eiterung wiederholt verzeichnet worden. Vereinzelt kamen trotz Anwendung antiseptischer Methoden in den letzten Jahren noch 20% Eiterung vor (s. oben). — Bei geeigneter Durchbildung unserer Methoden der Vorbereitung und Nachbehandlung wird es für die unkomplizierten Stare nach meiner Meinung wohl allgemein möglich sein, die Verluste durch Eiterung, wenn nicht ganz zu vermeiden, so doch auf eine verschwindend kleine Zahl von Fällen zu beschränken. Unter einigermaßen günstigen äußeren Bedingungen wird man nach meiner Erfahrung wohl sicher die Zahl der Vereiterungen allgemein auf weniger als 1/2% herabdrücken können. Immerhin werden wir stets noch eine gewisse Anzahl von Verlusten nach der Extraktion zu verzeichnen haben, von welchen die eine Gruppe durch postoperative Blutungen bedingt ist und dem Operateur nicht zur Last gelegt werden kann. Die zweite Gruppe betrifft jene Augen, bei welchen im Anschlusse an die Extraktion eine mehr oder weniger heftig oder ganz schleichend verlaufende Iridocyclitis auftritt, die allmählich zu Verlegung des ganzen Pupillargebietes mit dichten Schwarten, zu Glaskörpertrübungen, wohl auch zu Atrophie des ganzen Auges führen kann. Diese Verluste

sind bei manchen Operateuren heute häufiger als die durch Eiterung: so hatte DIMMER unter 385 Extraktionen 0,77 % Verluste durch Wundinfektion und 2,07 % durch Iritis plastica. Ferner kommen noch vereinzelt Verluste durch Glaukom nach Extraktion vor; von diesen wird sich ein Teil wohl durch rechtzeitiges Eingreifen des Arztes vermeiden lassen.

Wenn WILSON (1895) bei einer Statistik über 10000 in den Jahren 1879—1893 von verschiedenen Operateuren vorgenommenen Extraktionen noch 6 % Verluste, also nahezu die gleiche Verlustziffer, wie früher findet, so ist zu bemerken, dass einmal eine Reihe von Operateuren erst später als 1879 zur Antisepsis übergegangen ist, ja dass diese sogar heute noch von einzelnen Operateuren für überflüssig gehalten wird, und dass die aseptisch bezw. antiseptisch vorgehenden Operateure heute fast durchweg viel weniger als 6 % Verluste zu verzeichnen haben.

Im Hinblicke auf die Angaben DE WECKER's (vgl. § 160) über größere Häufigkeit der Verluste durch Iridocyclitis bei der GRAEFE'schen peripheren Linearextraktion, wonach diese bis zu 20—23 % betragen sollen, füge ich zu den früher angeführten noch die folgenden Zahlen: Aus der älteren Litteratur zeigt eine Statistik von NOYES (1879, (citiert nach dem Jahresberichte für Augenheilkunde), dass bei 10000 Lappenextraktionen die Verluste 5,4 %, bei der v. GRAEFE'schen 6,7 % betrugen; eine Statistik von ARLT ergab 5,67 % Verluste für letztere Methode. Aus der neueren Zeit sei eine Statistik DIMMER's (1901) angeführt, der unter 158 ohne Iridektomie operierten Fällen 3,16 % Verluste, darunter 1,89 % durch Iridocyclitis plastica hatte, unter 230 mit Iridektomie operierten 3,44 % Verluste, darunter nur 0,98 % durch Iridocyclitis plastica.

§ 189. Eine eigentümliche und viel erörterte Erscheinung ist die Erythropsie, die nach einer Angabe von BECKER (1876) bei ungefähr 3—5 % der Staroperierten sich zeigen soll: nach meinen Erfahrungen wäre sie wesentlich seltener; wenigstens habe ich unter etwa 800 von mir in den letzten 4 Jahren operierten Starkranken nur einmal Klagen über Rotsehen vernommen.

Die Erythropsie tritt am häufigsten kürzere Zeit nach der Operation, gelegentlich aber auch erst Monate später auf und wird nach den bisher vorliegenden klinischen Mitteilungen insbesondere durch sehr helles Licht ausgelöst. Sie ist nicht etwa nur dem aphakischen Auge eigen, sondern kann bei stärkerer Blendung auch in linsenhaltigen Augen auftreten. Meist äußert sie sich so, dass nach Betrachten sehr heller Gegenstände, z. B. einer Schneefläche, die weniger hellen Gegenstände purpurfarbig erscheinen, während ganz dunkle Objekte gesättigt grün gesehen werden können. Bei Vielen ist das Rotsehen im fovealen Bezirke weniger ausgesprochen als in der Umgebung; diese Beobachtung führte, in Verbindung mit anderen

Erwägungen, Fuchs, dem wir eine umfassende Darstellung des Gegenstandes verdanken (1896), zu der Annahme, die Erythropsie beruhe auf Wahrnehmung unseres eigenen Sehpurpurs.

§ 190. Auch die Frage, ob ein Patient durch längeren Nichtgebrauch seines Auges infolge von Startrübung an seiner Sehfähigkeit Schaden leiden könne, ist in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand der Erörterung gewesen.

In der Litteratur werden als »Verlernen des Sehens« auch solche Fälle angeführt, wo Kinder, die früher gut gesehen hatten und nach 1—2 jähriger Erblindung durch Star nach Entfernung des letzteren bei sehr herabgesetzter Sehschärfe (in einem Falle z. B. wurden nur Finger in 4—5 m Entfernung gezählt) sich zunächst mit dem Auge schlecht, dagegen verhältnismäßig gut mit dem Tastsinne orientieren konnten. Es ist aber nicht angängig, aus derartigen Beobachtungen Schlüsse zu ziehen auf die Richtigkeit der empiristischen bezw. nativistischen Lehren.

Den Mitteilungen über angeblichen Verlust der Orientierung im Raume mögen die interessanten Beobachtungen Schlodtmann's (1902) gegenüber gestellt werden, der zeigte, dass mehrere unmittelbar nach der Geburt durch Augeneiterung erblindete Patienten, die eben nur noch hell und dunkel unterscheiden, aber nicht angeben konnten, wo die vorgehaltene Lichtquelle sich befand, stets die durch Druck auf den Augapfel hervorgerufene Lichtempfindung richtig lokalisierten. Die Beobachtung erbringt den Beweis dafür, dass diese Richtungswerte angeboren und, trotzdem sie niemals gebraucht wurden, nicht verloren gegangen sind.

Die insbesondere von Hering und seiner Schule vertretene Anschauung, dass schon die Gesichtsempfindungen des Neugeborenen räumliche Eigenschaften besitzen, wird heute wohl kaum mehr bestritten; aber im Hinblicke auf irrige Darstellungen dieser Lehre sei betont, dass Hering selbst niemals die Vorstellung vertreten hat, dass nun auch der ganze Apparat bei der Geburt völlig fertig sei und etwa so wie beim Erwachsenen funktioniere. Er betont ausdrücklich, dass der Neugeborene »die genauere Unterscheidung jener räumlichen Eigenschaften ebenso erlernen müsse, wie er die feineren qualitativen Unterscheidungen der Empfindung erst allmählich zu erfassen erlernt«. Hiervon mag ja wohl durch dauernden Nichtgebrauch ein mehr oder weniger großer Teil verloren gehen können.

Dass bei der Amblyopia ex anopsia der Schielenden die Verhältnisse wesentlich anders liegen als hier, habe ich (1902) bei anderer Gelegenheit betont: der Schielende hat ein Interesse daran, mit dem abgelenkten Auge nicht zu sehen, also die Bilder dieses Auges zu unterdrücken, während der Starblinde äußersten Falles kein Interesse hat, mit seinem Auge zu sehen, aber gar kein Interesse daran, dessen Bilder zu unterdrücken.

Lobanow (1901) fand bei zwei 60—70 Jahre alten Männern, die seit 17 bezw. 21 Jahren als blind galten, dass sie nach Entfernung der Linse die Gegenstände zunächst nicht mit dem Auge erkennen konnten, wohl aber durch Betasten; nach 12—15 Tagen hatte sich diese Unfähigkeit ausgeglichen. Angaben über die Sehschärfe der betreffenden Patienten fehlen.

Der Vollständigkeit halber sei angeführt, dass Maggi (1903) bei einer durch 25 Jahre an Wundstar erblindet gewesenen Kranken nach der Operation zunächst Farbenblindheit fand. Durch fleißiges Üben sei das Auge sehtüchtig und auch für Farben empfindlich geworden, habe aber keine normale Farbenempfindung erlangt; das andere Auge sei normal gewesen.

Diesen vereinzelten Angaben steht die große Fülle von Erfahrungen gegenüber, nach welchen auch vieljährige Erblindung eines Auges durch Star dessen Leistungsfähigkeit nicht nachweislich beeinträchtigt hat. Ich führe nur zwei schlagende Fälle aus der Litteratur an: Die 83jährige Patientin von Silex sah mit ihrem 77 Jahre vor der Operation verletzten und angeblich nie zum Sehen benutzten Auge nach Entfernung des Stares sofort gut. Schon v. Graefe hatte bei einem 63 Jährigen nach Extraktion des Stares, der mit Bestimmheit bereits bei dem 3jährigen Kinde konstatiert war, gefunden, dass mit + 12 D. mäßig große Druckschrift gelesen wurde. Er bemerkt dazu: »Stare von mehr als 20jährigem Bestehen habe ich wiederholentlich operiert und keinen anderen Unterschied des Sehvermögens gegenüber gewöhnlichen Fällen bemerkt als den, dass die Kranken sich etwas langsamer mit dem Lichte befreundeten und sich im Erkennen kleiner Objekte etwas länger üben mussten.«

Seltenere Operationsmethoden zur Beseitigung der Linse.

§ 191. Unter den heutzutage nur ausnahmsweise geübten Methoden zur Beseitigung der Linse aus dem Pupillargebiete ist vor allem die Versenkung derselben in den Glaskörper zu besprechen, die bis zur Mitte des 18. Jahrhunderts als Operation des Stares fast ausschließlich geübt worden war. Bei der Reklination oder Depression (dislocatio lentis) wird die Linse nur aus dem Pupillargebiete entfernt, bleibt aber im Auge.

Es werden folgende Methoden beschrieben: 1. Methode des Celsus: Die Linse wird durch Druck mit der Reklinationsnadel von oben her gerade nach unten gedrängt. 2. Umlegung des Stares nach Willburg (1785): Die Linse wird um eine horizontale Achse so nach hinten gedreht, dass die vordere Fläche nach oben, die hintere nach unten sieht. 3. Methode von Scarpa (1801): Durch Bewegung der Discissionsnadel nach hinten, außen und unten wird die Linse so gedreht, dass die vordere Fläche gegen die Glabella frontis sieht.

Je nach dem Orte des Einstiches spricht man von Keratonyxis bezw. Skleronyxis.

Diese Verfahren sind heute bei uns durch die Extraktionsmethode fast ganz verdrängt; in manchen Ländern (z. B. der Türkei, Indien, China) wird die Reklination von herumziehenden Starstechern auch jetzt noch viel geübt. Für bestimmte Fälle ist der Methode auch von ophthalmologischer Seite das Wort geredet worden, so früher von Warlomont und Willot, neuerdings von Valude, Panas, Dor, Gayet, Peschel u. A. Bei solchen Kranken, deren erstes Auge durch intraokulare Blutung nach der Extraktion zu Grunde ging, erscheint am zweiten die Reklination wohl angezeigt. In der That hatten Valude u. A. in solchen Fällen günstige Erfolge zu verzeichnen, während, wie schon erwähnt wurde, nach beiderseitiger Extraktion mehrfach beide Augen durch postoperative Blutung verloren gingen. Ferner hat man das Verfahren früher wohl ab und zu auch bei sehr alten, dekrepiden Leuten mit Emphysem und Bronchitis u. s. w. empfohlen, bei welchen die lange Bettruhe bedenklich erschien, die damals nach der Operation für nötig erachtet wurde. Diese letztere Indikation für die Reklination hat mit der Vereinfachung unserer Nachbehandlungsmethoden in der neueren Zeit ihre Bedeutung im wesentlichen eingebüßt. Rampoldi empfiehlt die Reklination noch bei sehr herabgekommenen Kranken, ferner bei solchen mit Furunkeln, Ozaena oder Thränensackeiterungen. Die Infektionsgefahr ist, insbesondere wenn die Nadel durch die Sklera geführt wird, ja in der That relativ gering.

Den bestechenden Vorzügen des verhältnismäßig kleinen Eingriffes, der wie mit einem Zauberschlage und ohne die Notwendigkeit langwieriger Nachbehandlung dem Kranken das Sehvermögen wiedergeben kann, stehen die großen und bedenklichen Nachteile gegenüber, dass im weiteren Verlaufe selbst nach anscheinend gut geglückter Operation oft schwere, das Auge gefährdende Komplikationen beobachtet werden. Auch wenn der Eingriff an sich wohl gelungen und die Linse in toto versenkt war, kann, selbst nach langer Zeit, trotz anfänglich normalen Heilverlaufes Entzündung des Auges, Cyclitis oder Sekundärglaukom durch Vordrängen der Iris sich einstellen. Nicht selten schlüpft auch die in toto versenkt gewesene Linse wieder ins Pupillargebiet zurück oder fällt gar, selbst mehrere Jahre nach der Reklination, in die vordere Kammer (vgl. z. B. Businelli).

Ein wesentliches Bedenken gegen das Verfahren müssen wir darin sehen, dass in einem großen Prozentsatze der Fälle es überhaupt nicht gelingt, die Linse in toto zu versenken, vielmehr bei dem Reklinationsversuche die Linsenkapsel einreißt, so dass nur der Kern mit einem Teile der Rinde disloziert wird; von den getrübten Linsenmassen bleiben mehr oder weniger große Mengen im Pupillarbereiche zurück.

Das weitere Schicksal des in den Glaskörper versenkten Stares ist im allgemeinen das gleiche, wie das oben eingehender besprochene einer aus irgend welchen Gründen luxierten Linse.

Hirschberg schätzt nach seinen Beobachtungen in Indien u. s. w. die Zahl der glatten Heilungen nach Reklination auf etwa 50 %. Noch ungünstiger lauten die Berichte von Mader (1898); von 39 von einem Kurpfuscher vorgenommenen Reklinationen hatten 40 % zu völliger Erblindung geführt, 23 % der Operierten konnten Finger zählen.

Anatomische Untersuchungen über das Verhalten von Augen mit reklinierten Linsen sind zuerst von Rienecker (1834), später von Iwanoff, v. Graefe, Pagenstecher u. A. vorgenommen worden. Unter Zuhilfenahme des Tierexperiments haben in den letzten Jahren Wassilieff und Andogski (1901) die Frage studiert.

Unter 24 Fällen von Reklination der Linse im Kaninchenauge mittels eines flachen schaufelförmigen Instrumentes beobachteten diese Forscher in 79 % Netzhautablösung, in 25 % Iridocyclitis, in 25 % Verlegung des Kammerwinkels, und nur in 12,5 % Heilung ohne schwerere Störungen. In den meisten Fällen stieg die versenkte Linse wieder mehr oder weniger vollständig in die Höhe. Sie zeigte ausgedehnten Faserzerfall, Epithelwucherungen, Verkalkung und allgemeine Schrumpfung, welche begreiflicherweise in den Fällen mit verletzter Kapsel ausgedehnter war, als in den anderen. Eine Einkapselung der Linse im Augengrunde wurde dort nicht beobachtet. Die Netzhaut wurde entartet und mit der Kapsel verklebt gefunden.

§ 192. Die Discission als Operationsmethode zur Beseitigung der Linse hat sich insbesondere in der vorantiseptischen Zeit wegen der verhältnismäßig geringen Gefahr des Eingriffes großer Verbreitung erfreut. Sie galt und gilt auch heute noch bei einer Reihe von Operateuren fast als die einzige Behandlungsweise für nahezu alle Stare jugendlicher Individuen.

Wird eine jugendliche Linse discindiert, die vordere Kapsel in nicht zu geringer Ausdehnung mit Fliete, Häkchen oder einem anderen Instrumente eröffnet, so treten im wesentlichen alle die Veränderungen auf, die wir früher (§ 76) bei der gewöhnlichen Form des traumatischen Stares kennen gelernt haben. Unter der Einwirkung der in die Linse eindringenden Flüssigkeit quellen die Fasern um so rascher und ausgiebiger auf, je größer die Wunde und je jünger das Individuum ist. Bei ganz jugendlichen Personen kann im Anschlusse an eine einzige derartige Discission im Verlaufe von wenigen Wochen mehr oder weniger vollständige Aufsaugung des Kapselinhaltes erfolgen, so dass ohne weiteren Eingriff oder nach einer einfachen Nachstardiscission gute Sehschärfe erzielt wird.

Diesen Vorzügen der scheinbar so einfachen Operation steht eine Reihe gewichtiger Nachteile gegenüber, die es erklären, dass heute das Verfahren von vielen Operateuren nicht mehr in dem gleichen Umfange geübt wird, wie früher. Einmal ist eine nicht ganz seltene Folge der raschen Quellung

der discindierten Linse das Sekundärglaukom, das unter so stürmischen Erscheinungen und heftigen Schmerzen auftreten kann, dass ein sofortiger erneuter operativer Eingriff nötig wird: es ist in diesen Fällen die Entfernung der quellenden Linsenmassen aus dem Auge mittels Linearschnittes der Iridektomie vorzuziehen; in der Regel werden die glaukomatösen Erscheinungen dadurch sofort und dauernd beseitigt.

Ein weiterer Nachteil der Discission ist der, dass die Resorption der Linse nicht immer in genügendem Umfange erfolgt; oft bleiben mehr oder weniger dichte, ausgedehnte Nachstarmassen zurück, die nicht durch einfache Discission genügend zu beseitigen sind. Endlich ist zu berücksichtigen, dass, wie schon früher erwähnt wurde, Quellung und Resorption der Linse bei verschiedenen Personen in sehr verschiedener Weise vor sich gehen und die Aufsaugung mit zunehmendem Alter bald immer langsamer und unvollständiger stattfindet. Sie kann daher bei nicht mehr ganz jugendlichen Individuen unter Umständen sehr lange Zeit in Anspruch nehmen, während nach einer einfachen Linearextraktion der Kranke im allgemeinen viel rascher und nicht weniger sicher ein brauchbares Sehvermögen erhält.

§ 193. Das Verfahren der Suktion der Linse, bei welchem man nach Eröffnung der Kapsel deren Inhalt durch saugende Instrumente (Pravazsche Spritze, Saugrohr u. a. m.) aus dem Auge herauszuholen sich bemüht, kann heute wesentlich nur in Betracht kommen für die ganz weichen Starformen, also für Stare bei jugendlichen Individuen und für Wundstare, sowie etwa für die Entfernung der klaren Linse bei hochgradiger Kurzsichtigkeit sehr jugendlicher Personen. Die Methode besitzt nach meiner Meinung vor den vorher besprochenen und mehr geübten Operationsmethoden keine Vorzüge, die ihre allgemeinere Anwendung angezeigt erscheinen ließen. Sie wurde vermutlich (Sichel) schon im Altertum geübt, um die Mitte des vorigen Jahrhunderts von Laugier wieder vorgeschlagen und wird, zum Teile in Verbindung mit anderen Methoden, gelegentlich auch heute versucht.

§ 194. Was die Operation klarer Linsen bei hochgradiger Kurzsichtigkeit angeht, so habe ich mich früher (1897) dahin geäußert, dass diesem Verfahren die Berechtigung entzogen wäre, falls sich nachweisen ließe, dass es hinsichtlich der Gefahr der Netzhautablösung einen ungünstigen Einfluss ausübe. Dieses scheint nun in der That nach einer Reihe von Veröffentlichungen insbesondere der letzten Jahre der Fall zu sein; zudem sind wiederholt nach solchen Operationen Veränderungen in der Netzhaut und im Glaskörper beschrieben worden, die mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit als Folge des Eingriffes anzusehen sind; diese Umstände haben mich bestimmt, die Operation bei klarer Linse nicht mehr vorzunehmen und ich verzichte daher auf eine eingehende Beschreibung

der betreffenden Methoden. Unter den früher von mir geübten hat mir die primäre Linearextraktion, wie ich sie auch bei Schichtstar u. s. w. übe, gute Dienste gethan. (Vgl. den Abschnitt VIII [Myopie] in meiner Darstellung der Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges.)

Maturation des Stares.

§ 195. In der vorantiseptischen Zeit, wo jede Eröffnung des Augapfels mit verhältnismäßig großer Gefahr verknüpft war, legte man besonderen Wert darauf, nur solche Stare zu operieren, von welchen zu erwarten war, dass sie sich mit einem einzigen Eingriffe vollständig entfernen ließen, ohne Zurückbleiben von Linsenresten, die den Anlass zur Bildung von Nachstar geben konnten. Man stellte es daher als Regel auf, nur reife Stare zu operieren. Da viele unreife Stare nur sehr langsam bis zur Reife fortschreiten, aber die Sehfähigkeit stark beeinträchtigen können, war der Betroffene oft zu jahrelanger Arbeitsunfähigkeit verurteilt.

Man bemühte sich daher vielfach, Mittel ausfindig zu machen, um die Reifung des beginnenden Altersstares zu beschleunigen. Zunächst suchte man auf Grund der Erfahrungen beim Wundstare durch Discission der vorderen Kapsel eine Trübung der Rinde herbeizuführen (Gibson 1811, Muter 1813), wonach öfter im Verlaufe von 8—14 Tagen Reifung des Stares beobachtet wurde. Mehrfach hat man, um einem störenden Einflusse der Linsenquellung vorzubeugen, gleichzeitige Iridektomie empfohlen (v. Graefe). Stellwag (1886) eröffnete nicht die vordere, sondern die hintere Linsenkapsel von der Sklera aus. Wiewohl Experiment und klinische Beobachtung gezeigt haben, dass isolierte Verletzungen der hinteren Kapsel, selbst wenn sie ziemlich umfangreich sind, meist nur lokale Trübungen, nicht aber solche der vorderen Rindenschichten zur Folge haben, fand Stellwag doch in 3—4 Wochen genügende Reifung, verließ aber das Verfahren wegen des häufigen Glaskörpervorfalles.

Zu den Methoden der Maturation mittels Eröffnung der vorderen Kapsel gehört auch das von Jocqs (1899) auf Grund von Tierversuchen empfohlene Verfahren, mit der in die vordere Kammer geführten Pravaz'schen Spritze Kammerwasser aufzusaugen und dann direkt in die Linse einzuspritzen, wonach in 3—5 Tagen ein weicher Totalstar in angeblich intakter Kapsel auftreten soll. Nachprüfungen dieses Verfahrens durch Knapp und Spataro (1900) führten zu dem Ergebnisse, dass dasselbe schwieriger und durch danach auftretende Reizerscheinungen (Iritis) und Drucksteigerungen gefährlicher ist, als die einfache Discission. Übrigens hat schon Mc Kiwn (1884) ein dem Jocqs'schen sehr ähnliches Verfahren empfohlen: er brachte körperwarmes Wasser mittels einer feinen Spritze in die Linse, in der Absicht, so den Linsenkörper von der Kapsel zu lösen.

§ 196. Größerer Verbreitung als das Verfahren mit Eröffnung der Kapsel erfreut sich heute die Maturation bei intakter Kapsel. Die Erfahrung, dass eine unvollständige Linsentrübung nach präparatorischer Iridektomie oft rasch zunimmt, auf die u. a. Becker, Snellen, Samelsohn aufmerksam geworden waren, veranlasste Förster 1881), unmittelbar nach der Iridektomie durch vorsichtiges Reiben auf der Hornhaut mit dem Knie des Schielhakens einen Druck auf die Linsenrinde auszuüben. Er fand in der That in vielen Fällen rasche Zunahme der Trübung, betonte aber ausdrücklich, dass vorwiegend die langsam reifenden sogenannten Beckerschen Kernstare, sowie alle nicht völlig ausgebildeten senilen Stare mit gelbem Kerne und teilweise getrübter Linse sich für das Verfahren eignen, nicht aber z. B. die sogenannten Chorioidealstare. Mooren bezeichnete als Contraindikation gegen die Maturation Atheromatose, Scheffels auch die hochgradige Glaskörperverflüssigung. Nachdem zuerst von E. Meyer die klare Kaninchenlinse durch Maturation zur Trübung gebracht, und von mir (1887) die dabei auftretenden anatomischen Veränderungen der Linse festgestellt und der Nachweis erbracht worden waren, dass das übrige Auge durch das Verfahren nicht merklich in Mitleidenschaft gezogen wird, fand die Förster'sche Methode bald große Verbreitung. Die meisten Publikationen bezeichnen sie mit Recht als verhältnismäßig ungefährlich. (Mc Hardy [1899], Bahr [1904] und viele Andere.)

Der Erfolg des Eingriffes ist unter sonst anscheinend gleichen Umständen verschieden groß. Die Maturation wurde von uns stets unmittelbar nach vorausgeschickter Iridektomie durch die Hornhaut hindurch mittels Schielhakens 1/2 Minute lang vorgenommen; in manchen Fällen zeigte sich schon nach wenigen Tagen beträchtliche Zunahme der Trübung, während sie in anderen völlig unverändert blieb.

Vielfach wird die Maturation nicht durch die Hornhaut hindurch ausgeführt, sondern vermittels eines durch die Iridektomiewunde in die vordere Kammer geführten Spatels (Rossander 1885, Rinaldi 1895) oder geknöpfter Sonde (wie dies schon 1841 von Sperino geübt wurde) die Linse selbst massiert. Manche Autoren endlich benutzen ein kombiniertes Verfahren: so setzt Fage (1903) eine kleine centrale Kapselwunde durch Schnitt mit Graefe'schem Messer oder Discissionsnadel und massiert dann nach Abfluss des Kammerwassers durch die Hornhaut hindurch.

Zu den hier aufgeführten Methoden seien einige allgemeine Überlegungen gestattet, die bei der Diskussion über die Frage der Maturation, wie ich glaube, nicht immer genügend berücksichtigt worden sind. Es erscheinen heutzutage jedenfalls nur solche Reifungsverfahren zulässig, die unbedingt weniger gefährlich sind, als eine einfache Nachstaroperation und die zuverlässig zu einer ohne Nachstarrest zu operierenden Katarakt führen. Denn wenn wir einen unreifen Star oder eine ganz klare Linse extrahiert

haben, können wir die zurückbleibenden Reste fast ausnahmslos durch einen einzigen, im allgemeinen verhältnismäßig wenig gefährlichen Eingriff genügend beseitigen. Dieses Verfahren wird also immer vorzuziehen sein, wenn die Maturationsmethode nicht sicher zu einem reifen Stare führt und wenn sie nicht ganz ungefährlich ist: denn in dem einen Falle muten wir eventuell dem Kranken eine Operation mehr zu, als nötig ist, im anderen aber wird eine gefährlichere Operationsweise statt der weniger gefährlichen gewählt. Von diesem Standpunkte aus muss ich der Maturation ohne Kapselverletzung den Vorzug geben, da wir aus meinen Versuchen wissen, dass die Massage der Linse ohne Kapseleröffnung einen ausgedehnten Zerfall des Epithels und der Rinde herbeiführen kann, während die Perforation der Linse an einer einzigen Stelle bei den alten Leuten, um die es sich gewöhnlich handelt, nicht in gleicher Weise einen Untergang der fraglichen Linsenelemente in größerer Ausdehnung zu garantieren scheint. Von den gegen die Maturation bei uneröffneter Kapsel geäußerten Bedenken scheinen mir manche nur von untergeordneter Bedeutung, so z. B. jenes, dass durch sie eine Luxation der Linse nach hinten (Arlt) eintreten könne; bei vorsichtigem Vorgehen dürfte eine solche Komplikation (von der Mc Hardy einen Fall berichtet) wohl nur ganz ausnahmsweise vorkommen. Auch die Angaben über Auftreten von Iritis nach der Maturation sind so vereinzelt, dass die Möglichkeit einer solchen kaum ein Bedenken gegen die Anwendung des Verfahrens bilden kann. (Dass eine der Maturation etwa folgende Iritis auf Quetschung infolge des Eingriffes bezogen werden kann, wie vermutet wird, halte ich für sehr unwahrscheinlich.)

Die Förster'sche Maturation, die man früher gewöhnlich 3—6 Wochen vor der Extraktion vornahm, hat die Unannehmlichkeit, dass der Kranke sich zwei größeren Operationen unterziehen muss, von welchen zudem die erste das Sehen nicht verbessert, sondern verschlechtert. Bahr hat (1904) diesen Nachteil dadurch zu umgehen versucht, dass er die Extraktion schon fünf Tage nach der Maturation vornimmt; er berichtet, ebenso wie Sattler, über sehr gute Erfolge bei diesem Vorgehen.

Eine weitere Methode der künstlichen Reifung des Stares ist kürzlich von Wolffberg (1904) angegeben worden. Anscheinend angeregt durch die bekannten Erfahrungen über Glasbläserstar (s. § 74) hat er einen etwa 70° C. heißen Luftstrom mittels eigenen (Kalorisators) auf das Auge und seine Umgebung gerichtet (2—3 mal täglich nicht länger als 5 Minuten), und giebt an, dass er bei drei jugendlichen wegen höchstgradiger Kurzsichtigkeit discindierten und bei drei präparatorisch iridektomierten Augen in durchschnittlich acht Tagen die Operationsreife erzielte, nachdem er vorher viele Wochen vergeblich auf Zunahme der Trübung gewartet habe.

Endlich hat Maurizi (1904), von meinen Untersuchungen über experimentellen Blitzstar ausgehend, Linsentrübungen durch den faradischen Strom

zu erzeugen versucht; er erhielt so vorübergehende Trübungen und wandte das Verfahren auch zur Reifung des Stares an, bald allein, bald mit anderen Methoden zusammen, teils mit, teils ohne Eröffnung der vorderen Kammer.

§ 197. Das Anwendungsgebiet für die künstliche Reifung des Stares ist in den letzten Jahren wesentlich eingeschränkt worden, da sich zeigte, dass auch ohne eine solche zahlreiche Starformen sich genügend vollständig entbinden lassen, auch wenn ihnen die klinischen Merkmale der Reife fehlen (vgl. § 142). Ich selbst habe die Förster'sche Massage früher vielfach geübt und von ihr keinen Schaden gesehen; nicht selten war nur geringe und langsame Zunahme der Linsentrübungen nach dem Eingriffe festzustellen. Seit etwa 8 Jahren habe ich die Maturation des Stares völlig aufgegeben, nachdem ich zu der Überzeugung gekommen war, dass mit den von mir benutzten Methoden eine ausgiebige und im allgemeinen hinreichende Entfernung der Linsenrinde bei der großen Mehrzahl der Altersstare genügend sicher erzielt werden kann, und dass die Nachteile, die sich allenfalls aus der Notwendigkeit ergeben könnten, in einem etwas größeren Prozentsatze der Fälle eine Nachstardiscission vorzunehmen, heute keinesfalls größer, im allgemeinen sogar kleiner sind, als die oben angedeuteten Unzuträglichkeiten, die mit der Maturation verbunden zu sein pflegen. Wir dürfen nie vergessen, dass die Maturation des Stares uns keine Garantie dafür bietet, dass eine spätere Nachstaroperation überflüssig wird. Günstigsten Falles wird der Prozentsatz der nötig werdenden Nachstaroperationen bei den maturierten Staren etwas kleiner sein, als bei nichtmaturierten; es wäre erwünscht, dass die Frage, ob dem wirklich so ist, an der Hand einwandfreier Statistiken über ein genügend großes Material beantwortet würde.

Operation bei Schichtstar, Zuckerstar und Linsenluxation.

§ 198. Unter den nicht operativen Behandlungsmethoden des Schichtstares kommt, da eine Aufhellung der Trübung bisher nicht beobachtet worden ist, höchstens die Erweiterung der Pupille durch Atropin in Betracht. In der That kann diese bei einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen, den Staren von geringem Durchmesser, beträchtliche Besserung der Sehfähigkeit geben solche Schichtstarkranke klagen zuweilen über nyktalopische Beschwerden. Allgemeinere Verbreitung wird dieses Hilfsmittel kaum finden können, da, ganz abgesehen von seiner Unbequemlichkeit, die Sehfähigkeit in der Mehrzahl der Fälle auch bei kleinem Schichtstare nicht entfernt normal oder so gut wird, wie nach Vornahme einer geeigneten Operation.

Zu dauernder Beseitigung der Sehstörung bei Schichtstar kommen im wesentlichen Entfernung der Linse oder Iridektomie in Betracht, welche letztere mehrfach auch durch Einschneiden der Iris (Iridotomie) oder durch Iridodesis zu ersetzen empfohlen wurde.

Die Iridektomie bei Schichtstar wurde zuerst 1855 von v. Graefe vorgeschlagen. Sie hat den Zweck, die klaren Randpartien der Linse, die beim gewöhnlichen Sehen durch die Iris verdeckt sind, für Lichtstrahlen zugänglich zu machen. Die Anregung zu dem Verfahren mag vielleicht durch eine Beobachtung von Lechla (1831) gegeben worden sein, dessen Patientin mit angeborenem Iriscolobom und partieller Linsentrübung das Colobom zum Sehen benutzen konnte.

Der wesentliche Vorzug dieser Operation liegt darin, dass die im allgemeinen angenähert emmetropische oder leicht myopische Refraktion des Auges durch den Eingriff nicht wesentlich geändert wird und dass letzteres seine Akkommodationsfähigkeit behält. Diesen Vorteilen steht der Nachteil gegenüber, dass vorwiegend periphere Hornhaut- und Linsenteile zum Sehen benutzt werden müssen, die an sich schon verhältnismäßig weniger günstige optische Bedingungen bieten, als die centralen Partien, wozu in vielen Fällen noch der in der Nähe der Wunde oft störende operative Astigmatismus kommt. Ferner wird der Seherfolg dadurch beeinträchtigt, dass die trüben Linsenteile für die einfallenden Strahlen nicht ganz undurchlässig sind und eine störende Diffusion des Lichtes bedingen. In der Regel wird angegeben, man könne die Iridektomie vornehmen, wenn bei erweiterter Pupille mit stenopäischer Spalte eine wesentliche Besserung des Sehens erzielt werde; man darf aber nicht vergessen, dass die optischen Bedingungen hierbei doch wesentlich andere (unter Umständen günstigere) sind, als nach einer bis zur Peripherie der Hornhaut gehenden Iridektomie. Unter allen Umständen sollten diese optischen Iridektomien so schmal wie möglich und thunlichst im Lidspaltenbezirke angelegt werden; die früher üblichen breiten Colobome sind optisch viel weniger günstig.

Cheselden (1728) ersetzte die Iridektomie durch Iridotomie, Bowman ging dabei so vor, dass er ein feines Messerchen von der Nähe eines Hornhautrandes unter die gegenüberliegende Irispartie schob und nun, indem er das Messer gegen die hintere Hornhautwand drückte, die Iris durchschnitt; begreiflicherweise wird die Hornhaut dabei leicht geschädigt. Dagegen kann die Iridotomie z. B. mittels Wecker'scher Schere beim Schichtstare von guter optischer Wirkung sein.

Der wesentliche Nachteil bei Entfernung der Linse ist die meist hochgradige Hypermetropie und stets völlige Akkommodationslosigkeit des operierten Auges. Dem steht der Vorteil gegenüber, dass bei Extraktion ohne Iridektomie mit runder und gut reagierender Pupille gesehen wird und dass die mittleren Hornhautteile im allgemeinen wesentlich günstigere

optische Bedingungen bieten, als die peripheren. Die klinische Erfahrung hat denn auch in der That ergeben, dass die Sehleistungen nach Entfernung der Linse (auch wegen der um etwa ein Drittel größeren Netzhautbilder) durchschnittlich beträchtlich besser sind, als nach der Iridektomie. Für die Mehrzahl der Kranken wird eine bessere Sehschärfe wesentlich wichtiger sein, als die Erhaltung normaler Refraktions- und Akkommodationsfähigkeit bei geringerer Sehschärfe; daher hat sich ein großer Teil der Ophthalmologen für die operative Entfernung des Schichtstares entschieden, seitdem dieser Eingriff durch Einführung der Antisepsis wesentlich ungefährlicher geworden ist, als früher.

Meine eigenen Erfahrungen sprechen entschieden zu Gunsten der Entfernung der Linse, die ich seit einer Reihe von Jahren fast ausschließlich übe, während ich früher vielfach Erfahrungen über die Wirkung der optischen Iridektomie zu sammeln Gelegenheit hatte.

Neben der Extraktion kommt, da es sich in einer großen Reihe von Fällen um jugendliche Individuen handelt, noch die Discission in Betracht. Ich selbst ziehe auch beim Schichtstare im allgemeinen die primäre Extraktion vor, und zwar nehme ich die einfache Linearextraktion mittels skleralen Lanzenschnittes nahe dem Limbus, bei erweiterter Pupille, wenn irgend möglich ohne Iridektomie vor. Ich führe dabei die Lanze sehr schräg durch die Sklera, so dass der innere Wundrand wesentlich weiter hornhautwärts liegt, als der äußere. Ich habe mit diesem Verfahren im allgemeinen recht befriedigende Erfolge erzielt. Vor allem fällt die Gefahr der Drucksteigerung durch primäre Linsenquellung weg. Nur in einem Falle habe ich unangenehme Komplikationen infolge eines nicht reponierbaren Irisvorfalles erlebt. Bei ganz kleinen Kindern, etwa in den ersten Lebensmonaten, wird eine Discission allenfalls der Extraktion vorzuziehen sein. Die Technik der letzteren wird oft durch den Umstand erschwert, dass die Pupille in solchen Staraugen auf Atropin + Cocain häufig kaum mittelweit wird, ohne dass Anzeichen für Verwachsungen u. s. w. auffindbar wären. (Eine befriedigende Deutung dieser merkwürdigen Erscheinung vermag ich nicht zu geben.)

Ich halte es für vorsichtiger, die operative Beseitigung jugendlicher Stare, soweit nicht besondere Gründe vorliegen, thunlichst erst im zweiten oder dritten Lebensjahre vorzunehmen, obschon ich aus eigener Erfahrung weiß, dass auch solche, die im ersten Jahre vorgenommen werden, gute Erfolge geben können. Eine Gefahr für die Sehfähigkeit erwächst meiner Meinung nach durch eine solche Verschiebung des Eingriffes sicher nicht.

Endlich sind früher wiederholt Versuche gemacht worden, die Iridektomie durch Iridodesis zu ersetzen. Den optischen Vorzügen dieser Methode, nämlich Erhaltung des Sphincter pupillae und optische Ausschaltung eines Teiles der Linsentrübung durch die Verziehung der Pupille, stehen als wesentliche

Nachteile gegenüber die Gefahr der Iridocyclitis, langwieriger Reizzustände, des Irisvorfalles und der cystoiden Vernarbung. Diese Nachteile schienen die Vorteile der Iridodesis derart zu überwiegen, dass letztere lange Zeit wohl kaum mehr geübt wurde. In der jüngsten Zeit hat aber Sattler (1904) das Verfahren für gewisse Fälle von Ectopia lentis wieder empfohlen (s. § 200).

§ 199. Seitdem zuerst Unger (1837) bei einem 19jährigen diabetischen Mädchen die Beseitigung der getrübten Linse durch Keratonyxis mit Erfolg vorgenommen hat, ist die operative Behandlung der Zuckerstare viel geübt worden. Für die Wahl der Methode wird wesentlich das Alter der Kranken bestimmend sein. Auch hier ziehe ich im allgemeinen die Extraktion der Discission vor.

Die Prognose der Extraktion beim diabetischen Stare hat man auch in den letzten Jahren noch mehrfach für ungünstig gehalten, insofern danach besonders leicht Eiterung eintreten soll. Hat doch mit Rücksicht hierauf Boucheron kürzlich empfohlen, vor der Extraktion präventiv Streptokokkenserum zu injizieren.

Die Statistik wie auch meine persönliche Erfahrung entsprechen nicht den erwähnten Angaben über größere Infektionsgefahr bei Extraktion diabetischer Stare. Becker giebt im Gegenteil auf Grund zahlreicher privater Berichte erfahrener Operateure an, »dass bei Diabetes geradezu eine ungewöhnlich gute Wundheilung stattfindet«. Der optische Erfolg kann freilich durch gleichzeitige Veränderungen in der Netzhaut beeinträchtigt werden, die vor der Operation sich der Feststellung entzogen. Nur das Auftreten von Iritis wird vereinzelt (Becker, Leber) beschrieben. Jedenfalls sind seit Einführung der Antisepsis Angaben über häufigere Eiterungen nach Operation diabetischer Stare nicht gemacht worden.

Dagegen hält Fuchs die Prognose beim Zuckerstare für weniger günstig als beim Altersstare, da die Heilungstendenz geringer und die Disposition zu Iritis größer sei. Die Operation soll nach ihm thunlichst erst vorgenommen werden, wenn der Zuckergehalt des Urins nach Möglichkeit vermindert sei. Nach einer Zusammenstellung von Momoji Kako (1904) über 23 von Uhthoff operierte Patienten mit Zuckerstar wurde einmal eine leichte Iritis, ein anderes Mal verspätete Wiederherstellung der vorderen Kammer (am 13. Tage nach der Operation), ein drittes Mal schleppender Verlauf, Beschläge auf der Descemetischen Membran bei hochgradiger Kurzsichtigkeit, einmal ein Jahr nach der Operation Glaukom beobachtet, in einem vierten Falle starb die 78jährige Patientin 14 Tage nach der Entlassung an Apoplexie. In den andern Fällen war der Heilverlauf normal.

O. Becker führt 4 Fälle an, wo der Kranke wenige Tage nach der Extraktion im Coma diabeticum zu Grunde ging. Es ist danach wohl vor-

sichtig, vor der Operation auf die Möglichkeit einer solchen Komplikation hinzuweisen.

Bei der Extraktion machen sich oft die Veränderungen des hinteren Pigmentblattes der Iris störend bemerkbar. Snellen machte zuerst darauf aufmerksam, dass das Pigment sehr locker, wie im macerierten Bulbus erscheine. In manchen Fällen wird das Kammerwasser durch Freiwerden des Pigmentes tief dunkel, fast schwarz gefärbt (vgl. auch § 67).

§ 200. Was die operativen Verfahren bei Ectopia lentis angeht, so war in der vorantiseptischen Zeit, ja bis in die letzten Jahre, die optische Iridektomie, als am wenigsten gefährlich, das weitaus verbreitetste Verfahren. Bei getrübten luxierten Linsen ist sie zuerst von Knapp empfohlen worden; sie kann aber auch bei klarer Linse gute Erfolge geben. Man wird sie in der Regel nach der aphakischen Seite hin anlegen — in solcher Weise haben Streatfield u. A. operiert —, und sie giebt im allgemeinen um so bessere optische Resultate, je weniger von der Linse im Bereiche der Pupille zu sehen ist (Sattler). Schon A. v. Graefe entschied sich bei Fällen von angeborener Ektopie der Linse für die Iridektomie; er beobachtete aber in einem seiner Fälle acht Tage nach der Operation Netzhautablösung.

Auch die Möglichkeit, eventuell durch Reklination die ektopische Linse zweckmäßig zu dislozieren, ward zuerst von A. v. Graefe erörtert, er fügt aber hinzu: »... wäre es vollkommen sicher, eine solche Linse ohne Eröffnung der Kapsel zu reklinieren«. Doch ist, soweit ich sehe, die Reklination der luxierten Linse nur selten vorgenommen worden; Grab berichtete (1901) aus der Haab'schen Klinik über zwei günstig verlaufene Reklinationen.

Nach v. Graefe (1858) sollte die Iridektomie nur in solchen Fällen vorgenommen werden, wo das Sehvermögen durch Kataraktbildung wertlos geworden und eine Selbstheilung durch Vorwärtsschreiten der Linsenverschiebung vor der Hand nicht zu erwarten sei.

Stower (1903) hat in zwei Fällen die Iridektomie gemacht, das eine Mal ohne Erfolg, im anderen Falle stieg das Sehvermögen von $^4/_{35}$ auf $^4/_{10}$.

Streatfield und später Eversbusch betonen, dass es zweckmäßig sei, bei Operation nach der aphakischen Seite hin nur ein kleines, nicht bis zum Rande reichendes Stück Iris zu excidieren (Sphinkterektomie). Eversbusch erzielte in einem Falle durch solches Vorgehen erhebliche Besserung des Sehvermögens.

Die Iridodesis ist bei Ectopia lentis früher von Pagenstecher (1862) und de Wecker (1863) geübt worden. Ersterer legte im Gegensatze zu den bis dahin allgemein geübten Verfahren die Iridodesis in der Richtung der Linsenverschiebung an und schloss so den aphakischen Teil vom Sehen aus. Kürzlich ist sie wieder von Sattler (1904) empfohlen worden.

Sattler schlingt einen feinen Seidenfaden an der geeigneten Stelle des Limbus durch Bindehaut und Episklera und bildet eine lose Schlinge; nach peripherem Einstiche mit der Lanze wird die Iris in die Schlinge zart vorgezogen und durch Zuziehen der letzteren fixiert; nach 3 Wochen Abtragen des Prolapses und Deckung durch Kuhnt'sche Plastik.

Seitdem die mit der Entfernung der Linse aus dem Auge verbundene Infektionsgefahr wesentlich kleiner geworden ist, hat man bei Linsenektopie viel mehr dieses Verfahren geübt. Die großen technischen Schwierigkeiten der Methode liegen darin, dass die meist sehr leicht bewegliche Linse vor den Instrumenten ausweicht und sich schwer fassen bezw. einschneiden lässt.

Die Discission der Linse bei Ectopia lentis hat, soweit mir bekannt, zum ersten Male Eversbusch (1893) vorgenommen und damit günstigen Erfolg erzielt. 1897 berichtete Sattler über vier solche durch Discission mit Erfolg behandelte Fälle. Auch hier liegt eine Hauptschwierigkeit in der ungenügenden Fixierung der Linse; die Operation wurde von Sattler meist mit der Sichelnadel, in einem Falle mit dem schmalen v. Graefe'schen Messer vorgenommen. Eversbusch benutzte bei seinen früheren Operationen die Discissionsnadel; da er den Glaskörper zu verletzen fürchtete, eröffnete er später nach Anlegen einer 3—4 mm langen Lanzenwunde am Limbus die vordere Kapsel mit der Fliete. In Sattler's Fällen wichen die Linsen beim Einschneiden etwas nach hinten aus, so dass es nicht möglich war, eine ausgiebige Eröffnung der Kapsel zu erreichen. Die Linsen trübten und verkleinerten sich allmählich, doch musste die Operation mehrere Male wiederholt werden.

In einem Falle erreichte Sattler ausgiebige Zerstückelung mittels Skleronyxis, indem er die Nadel auf der Seite der Linsenverschiebung durch den flachen Teil des Ciliarkörpers einstach und dann zwischen Linse und Iris in die vordere Kammer vorschob.

In Amerika ist die Extraktion dislozierter Linsen in einer Reihe von Fällen nach dem folgenden von Agnew (1885) empfohlenen Verfahren geübt worden: Mit einer zweizinkigen Gabel (»Bident«) wird die Sklera hinter der Linse durchstochen, dann der Griff des Nadelhalters so bewegt, dass der Bident die Linse fasst und durch die Pupille in die vordere Kammer bringt, aus welcher sie dann mittels Hornhautschnittes entfernt wird. Knapp hatte (1891) von dieser Operation keinen guten Eindruck und empfahl im allgemeinen dislozierte Linsen in der Weise zu behandeln, dass man sofort nach Anlegen des Hornhautschnittes den Lidhalter entfernen und nun die Linse lediglich durch äußere Manipulationen, durch methodischen Druck von außen entfernen solle. In den meisten Fällen gelinge die Entbindung auf diese Weise, nur selten sei die Extraktion durch Einführen einer Drahtschlinge oder eines Löffels nötig.

Ich selbst habe wiederholt nach oben kongenital dislozierte Linsen durch einen Hornhautschnitt nach unten mittels Weber'scher Schlinge extrahiert. In anderen Fällen habe ich die Discission vorgenommen, musste sie aber mehrere Male wiederholen, bis genügende Quellung eintrat.

Das bisher Gesagte betrifft vorwiegend die für angeborene Ektopie in Betracht kommenden Methoden. Eine scharfe Trennung zwischen diesen und den Methoden für andere Formen der Dislokation der Linse (solange diese hinter der Iris bleibt) lässt sich kaum durchführen. Bei den verschiedenen Formen der erworbenen Luxation in den Glaskörper ist die Linse im allgemeinen noch viel beweglicher als bei der angeborenen Ektopie und infolgedessen das Fassen derselben noch schwieriger. Manche Operateure (Kuhnt, E. Meyer) extrahieren die in den Glaskörper luxierte Linse mit der Schlinge, mit oder ohne vorherige Anspießung. Die Technik kann wesentlich erleichtert werden, wenn es gelingt, die Linse, wie dies zuerst Arlt und später Noyes (1884) empfahlen, aus dem Glaskörper in die vordere Kammer zu bringen, indem man sie bei Bauchlage des Kranken durch eine genügend weit hinter der Iriswurzel in die Sklera eingestochene krumme Nadel spießt und nach vorn drückt. Bei diesem Vorgehen kann es zweckmäßig sein, zunächst etwa Homatropin und Cocain, dann aber, wenn die Linse in der vorderen Kammer liegt, Eserin zu geben. Deutschmann ließ seinen Kranken sich so lange auf den Kopf stellen, bis die Linse aus dem Glaskörper in die vordere Kammer fiel.

Die Extraktion der in die vordere Kammer luxierten Linse ist verhältnismäßig viel leichter. Freilich gelingt es nicht immer, den Schnitt anzulegen, ohne dabei die der hinteren Hornhautwand dicht anliegende Linse zu verletzen; für den weiteren Heilverlauf ist dies aber im allgemeinen von untergeordneter Bedeutung, da trotzdem die Entfernung der ganzen Linse (mit der Kapsel) meist keine Schwierigkeiten macht. Wie mir scheint, ist auch in jugendlichem Alter bei luxierter Linse die Extraktion der Discission vorzuziehen. Bei dem Versuche, die in die vordere Kammer luxierte Linse eines einjährigen Kindes zu discindieren, machte mir auch hier ihre große Nachgiebigkeit Schwierigkeiten; erst nach wiederholtem Einstechen erfolgte eine genügende Eröffnung der Kapsel.

X. Der Nachstar.

§ 201. Bei der heute am meisten geübten Methode der Extraktion des Altersstares wird nur der Kapselinhalt und etwa der mittlere Teil der vorderen Kapsel aus dem Auge befördert; die peripheren Teile der vorderen und die ganze hintere Kapsel nebst den ihr anhaftenden Rindenpartien bleiben im Auge. Aus den zurückgebliebenen Linsenteilen entwickeln sich oft in kürzerer oder längerer Zeit neue Trübungen (Nachstar, Cataracta

secundaria), die in einer beträchtlichen Reihe von Fällen wegen der dadurch bedingten Sehstörung erneute operative Eingriffe nötig machen.

Bei anatomischer Untersuchung findet man die hintere und den Rest der vorderen Kapsel infolge des Austrittes der Linse oft einander bis fast zur Berührung genähert und mehr oder weniger stark gefältelt. Innerhalb des Sackes trifft man einmal meist gequollene und mehr oder weniger degenerierte Reste von Linsenfasern, ferner das Kapselepithel und die aus seiner Wucherung hervorgegangenen Gebilde.

Die Menge der zurückgebliebenen Rindenpartien der Linse hängt wesentlich von der Sorgfalt ab, die man bei der Extraktion auf möglichst vollständige Beseitigung der Kortikalmassen verwendet hat (s. o. § 162). Am reichlichsten finden sie sich in der unmittelbaren Nähe des Äquators, teils weil diese jüngsten Fasern oft untereinander noch in sehr inniger Verbindung stehen, teils weil hier die mechanischen Bedingungen für ihre Entfernung bei der Extraktion ungünstiger, als in den dem Pupillargebiete entsprechenden Teilen sein dürften. Sie bilden dort oft einen dicken, als der SÖMMERING'sche Krystallwulst bezeichneten Ring. Das weitere Schicksal dieser Massen ist ein sehr verschiedenes: Unter anscheinend ähnlichen Verhältnissen saugen sich bei dem Einen dicke, flockige Massen, die kurz nach der Operation das Pupillarfeld eingenommen hatten, in wenigen Wochen so weit auf, dass es zur Bildung einer schwarzen Pupille kommt, während bei dem Anderen viel weniger reichlich erscheinende Nachstarmengen lange Zeit fast oder ganz unverändert bleiben bezw. durch Hinzukommen von Kapselepithelwucherungen noch zunehmen können. Für die Aufsaugung der Fasermassen kommt wohl wesentlich in Betracht, ob sie in der Kapsel vor dem Einflusse des Kammerwassers geschützt liegen oder dessen Wirkung vollständig ausgesetzt sind. Individuelle Verschiedenheiten in der Widerstandsfähigkeit der Rindenmassen kommen wohl sicher vor, scheinen aber hier von minder großer Bedeutung zu sein.

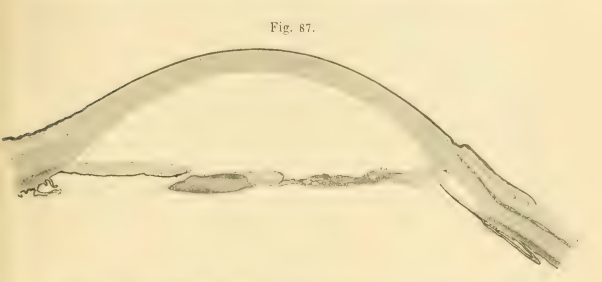
Neben diesen vorwiegend degenerativen Prozessen finden sich im Nachstargewebe Proliferationsvorgänge in wechselndem, meist nicht sehr großem Umfange; das zurückgebliebene Epithel der vorderen Kapsel zeigt vielfach unregelmäßige Zellwucherungen, die aber nicht notwendig in störenden Trübungen der betreffenden Teile zum Ausdrucke kommen müssen. Von den äquatorialen Zellgruppen gehen Wucherungen aus, die einmal zu einem mehr oder weniger vollständigen Pseudoepithel der hinteren Kapsel führen, zum Teile aber auch zu kleineren oder größeren unregelmäßigen Zellmassen auswachsen können, die gleichfalls in vielen Fällen fast ganz durchsichtig erscheinen.

Von älteren Beobachtungen dieser Art sind insbesondere jene von MILLIOT und von TEXTOR zu erwähnen. Ein ungewöhnlicher Fall, wo sich 25 Jahre nach der Vornahme von fünf Discissionen ein über stecknadel-

kopfgroßes rundes Gebilde an stielartigem Fortsatze eine Strecke weit nach dem Glaskörper zu entwickelt hatte, wurde in der letzten Zeit von BAAS (1899) beschrieben, der diese Bildung »Lentom« nannte.

§ 202. Die Figuren (87, 88, 89) können eine Vorstellung von den anatomischen Verhältnissen bei verschiedenen Formen des Nachstares geben.

Fig. 87.



Das in Fig. 87 abgebildete Präparat stammt von einem 17jährigen Mädchen, dem im Alter von drei Jahren ein Kupfersplitter ins Auge geflogen war; dieses war während 14 Jahren völlig reizlos geblieben; erst kurz vor der Enukleation traten entzündliche Zustände im Auge auf; der

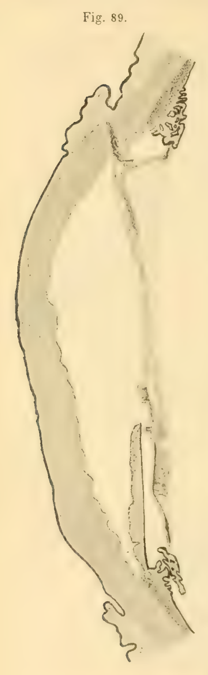
Fig. 88.



Kupfersplitter fand sich auf der Netzhaut liegend, in eine dicke Bindegewebsmasse eingeschlossen. Die Linsenkapsel ist in die Hornhautwunde eingeheilt; stark gefaltete Kapselreste finden sich, anscheinend getrennt von der übrigen Kapsel, im Innern der Hornhautgrundsubstanz. Von der

Hornhautnarbe aus wirkte ein so kräftiger Zug an der Kapsel, dass die äquatorialen Kapselteile weit vom Ciliarkörper weggezogen, die Zonulafasern offenbar sehr stark gedehnt wurden. (In Fällen ohne solche Kapselzerrung kann man den äquatorialen Kapselteil dagegen weit peripherwärts verzogen finden.) Der Sömmering'sche Krystallwulst ist schwach entwickelt; die Kapsel zeigt noch schönen Epithelbelag und am Äquator infolge des Zonulazuges eine ausgesprochene »Kapselfalte«.

Fig. 89.



Das zweite Präparat (Fig. 88) stammt von einem 38 Jahre alten Manne, dessen Auge zwei Monate nach perforierender Verletzung wegen chronischen Reizzustandes enukleiert werden musste. Starker Sömmering'scher Krystallwulst mit schönen Bläschenzellen; die zahlreichen Kerne im Inneren der zerfallenden Rinde sind zum kleineren Teile freigewordene Faserkerne, zum größeren Teile gehören sie eingewanderten Leukocyten an. Die zerrissene und stark gefaltete Kapsel ist mit dem Pigmentblatte der Iris durch entzündliche Massen fest verbunden, das Pigment zum Teile tief zwischen die Falten der Kapsel eingedrungen, die Iris stark infiltriert und verdickt; auch hier hat der Zug der Zonula starke Kapselfalten erzeugt.

Fig. 89 (nach einem von Herrn Kollegen Wintersteiner mir freundlichst überlassenen Präparate) zeigt einen Nachstar nach Extraktion mit cornealem Schnitte. In den äquatorialen Teilen sind nur sehr geringe Mengen stark degenerierter Rindenreste, im Pupillargebiete einzelne Faserbündel sichtbar. Die vordere Kapsel, die streckenweise noch regelmäßigen oder leicht gewucherten Epithelbelag zeigt, ist in die Extraktionswunde eingeheilt und hier als stark gefälteltes schmales Band sichtbar. Der Verlauf der Kapsel zeigt, wie leicht in solchen Fällen etwa zurückgebliebene Irisreste an die Hornhaut gedrängt und dadurch die Fontana'schen Räume verlegt werden können.

§ 203. Während beim Menschen, auch im jugendlichen Alter, eine Linsenregeneration stets nur in geringem Umfange, und zwar immer nur

von Resten des Kapselepithels aus erfolgt, wird, wie COLUCCI (1885) und insbesondere GUSTAV WOLFF (1893) gezeigt haben, bei Tritonen und Eidechsen eine wirkliche Linsenneubildung ganz anderer Art beobachtet. Entfernt man bei Tritonenlarven oder erwachsenen Tritonen durch einen Hornhautschnitt die Linse mittels leichten Druckes vollständig, so tritt nach rascher Heilung der Hornhautwunde zunächst eine Vergrößerung der Pigmentzellen der beiden Lamellen der Pars iridica des Augenbechers auf. Der Zellkörper entäußert sich seines Pigmentes, das durch zahlreiche herbeiwandernde Leukocyten aufgenommen wird. Danach wachsen junge Zellen und beginnen zu proliferieren, zunächst an der ganzen Peripherie des Pupillarrandes, weiterhin nur am oberen Rande. »Da entsteht ein erst massiver rundlicher Knopf, in welchen sich sekundär der erweiterte Spalt zwischen beiden Lamellen der Pars iridica fortsetzt. So bildet sich ein Säckchen mit vorderer, dünnerer, hinterer, dickerer Wand und die Zellen dieser hinteren Wand beginnen in typischer Weise zu Linsenfasern auszuwachsen. Dieses wachsende Linsensäckchen hängt mittels eines Stieles bis zum Ende der dritten Woche am oberen Pupillarrande fest, dann löst sich die Verbindung und die restituierte Linse nimmt ihre normale Stellung zur Iris ein. Das mesodermale Stroma der Iris hat gar keinen Anteil an dem Prozesse.« Die WOLFF'schen Angaben wurden mehrfach bestätigt, so von E. MÜLLER, RANDOLPH u. A. In besonders eingehender Weise hat A. FISCHEL (1900) das Problem (an Salamandra maculata) studiert und u. a. gezeigt, dass nicht nur die Pars iridica, sondern auch die Pars ciliaris retinae die Fähigkeit zur Linsenbildung besitzt. Die Region, von der aus die Regeneration der Linse erfolgt, ist stets die am meisten lädierte.

Bei den Säugern erfolgt die Regeneration nur vom Kapselepithel aus; nach RANDOLPH scheint bei Kaninchen eine solche in größerem Umfange stattzufinden. Nach acht Extraktionen ohne Kapsel fand er viermal nach 5–11 Monaten eine völlige Regeneration der Linse in Form und Größe; in den anderen Fällen war sie, wie gewöhnlich beim Menschen, ring- oder hufeisenförmig.

§ 204. Das klinische Bild des Nachstares gestaltet sich nach dem bisher über sein anatomisches Verhalten Gesagten sehr mannigfaltig. In den Fällen, wo größere Starmassen zurückgeblieben sind, finden wir das Pupillargebiet bei seitlicher Beleuchtung ungleichmäßig graulich getrübt, zuweilen können an den Trübungen noch die Spuren der ursprünglichen Anordnung der Linsenfasersektoren selbst zu erkennen sein, häufiger handelt es sich aber um unregelmäßig verteilte graue oder weiße Massen, zwischen welchen an einzelnen Stellen dunklere Partien sich finden. Meist scheinen diese Trübungen annähernd in einer Ebene zu liegen, nur kurze Zeit nach der Operation wird zuweilen das Vorragen einzelner flockiger

Trübungen in die Pupillenebene oder in die vordere Kammer beobachtet. In solchen Fällen dagegen, in welchen die Rindenmassen der Linse annähernd vollständig entfernt waren, kann bei gewöhnlicher seitlicher Beleuchtung das Pupillargebiet fast rein schwarz erscheinen, und doch findet man trotz sonst normaler Verhältnisse eine auffällig geringe Sehschärfe. Die Untersuchung mit Lupenspiegel oder mit seitlicher Beleuchtung und Lupe ergiebt als Ursache für diese Herabsetzung ein feines, fast ganz durchsichtiges, oft farbenschillerndes Häutchen, auf dem kleinere und größere, kuglige und unregelmäßig gestaltete, gleichfalls fast ganz durchsichtige Gebilde mannigfach verteilt erscheinen. Ferner sieht man häufig eine Reihe feiner, nicht scharf begrenzter, oft zu einander angenähert paralleler Streifen, die durch Faltenbildungen in dem Nachstarhäutchen bedingt sind, während jene kugligen Gebilde zum größten Teile wohl auf Zellnester zurückzuführen sind, die aus Epithelwucherungen der Kapsel hervorgehen. Die Sehstörung ist in solchen Fällen weniger durch Behinderung des Lichteinfalles, als durch die unregelmäßige Strahlenbrechung an dem Nachstarhäutchen bedingt. Auch hier kann die Sehfähigkeit durch operative Beseitigung des Häutchens wesentlich verbessert werden.

§ 205. Die Operation des Nachstares wird von einem Teile der Ophthalmologen zu den fast ungefährlichen Operationen gezählt, von Anderen dagegen für verhältnismäßig gefährlich gehalten und die Häufigkeit ernsterer Komplikationen nach dem Eingriffe (Glaukom u. a.) betont. So bezeichnete Gayet die Nachstaroperation als »stets unsicher, oft überflüssig, zuweilen sehr gefährlich«. Ähnlich äußern sich auch heute nicht wenige Operateure. Ich selbst kann nach meinen Erfahrungen mich dem Gayet'schen Urteile für die gewöhnliche Nachstaroperation nicht anschließen (sofern natürlich die selbstverständlichen Vorsichtsmaßregeln befolgt sind)[1]. Wenigstens habe ich bisher niemals durch Nachstaroperation ein Auge verloren oder auch nur schwere, dauernde Schädigungen durch eine solche erlebt.

In der vorantiseptischen Zeit dagegen wurde die Nachstaroperation mit Recht gefürchtet: Eine Reihe von Augen, welche die Extraktion glücklich überstanden hatten, vereiterten nach der Discission, die man früher, wie es scheint, fast ausnahmslos durch die Hornhaut hindurch vornahm. Dies war ja auch der Grund, warum man bei den für die Vornahme der Staroperation aufgestellten Regeln so großes Gewicht darauf legte, eine Nachstaroperation thunlichst zu vermeiden.

Rivaud-Landrau, später Galezowski, Hammer, Horner u. A. empfahlen, sofort bei der Staroperation die hintere Kapsel durch einen sogenannten »Glaskörperstich« zu eröffnen. Auch Hasner hat ein solches Verfahren der Spaltung der hinteren Kapsel geübt. Von anderer Seite (z. B. von Schweigger) wird aber bestritten, dass es die Zahl der nötig werdenden Nachoperationen

vermindere. In den letzten Jahren wurde es insbesondere von König empfohlen, hat aber sonst, soweit ich sehe, in der ophthalmologischen Welt keinen großen Anklang gefunden. Unter den Bedenken, die gegen dieses Vorgehen erhoben worden sind, halte ich die Möglichkeit verzögerter Wundheilung durch Einlagerung von Glaskörperfäden zwischen die Wundränder und die größere Infektionsgefahr für das wesentlichste. Auch scheint mir, wie ich schon früher betonte, thunlichste Schonung des Glaskörpers schon wegen der Möglichkeit durch die Verletzung bedingter Glaskörpertrübungen unter allen Umständen angezeigt. Auch aus dem Grunde kann ich mich zu einer ausgedehnteren Anwendung des Glaskörperstiches nicht entschließen, weil wir bis jetzt noch nicht in der Lage sind, schon im Augenblicke der Extraktion zu bestimmen, ob an dem betreffenden Auge später Nachstar auftreten wird oder nicht, wir also jedenfalls in einer größeren Reihe von Fällen jene Verletzung des Glaskörpers ganz unnötiger Weise vornehmen würden. Viel rationeller scheint mir, zu thunlicher Verhütung des Nachstares die Methoden zur Entfernung der Linsenrinde nach der Extraktion ohne Verletzung der hinteren Kapsel so weit auszubilden, dass keine störenden Reste zurückbleiben (s. o.).

§ 206. Zur Beseitigung des feinen häutigen Nachstares kommen in erster Linie die verschiedenen Methoden der Discission in Betracht.

Die Indikationsstellung zu operativem Eingreifen bei Nachstar hat sich wesentlich geändert, seitdem durch die antiseptische Wundbehandlung die Infektionsgefahr der Discission, wenn nicht ganz beseitigt (auch in den letzten Jahren wurden noch vereinzelt Eiterungen nach derselben mitgeteilt), so doch sehr wesentlich eingeschränkt worden ist. Früher begnügte man sich schon mit verhältnismäßig geringen Sehschärfen nach der Extraktion und wagte nur bei dichteren Nachstarmassen den operativen Eingriff. So hat die alte Schule ja zum Teile eine Sehschärfe = 1/10 nach der Extraktion noch als »vollen« Erfolg gerechnet, heute gilt eine Sehschärfe von 1/3 oder weniger, wenn diese Herabsetzung durch den Nachstar bedingt ist, für sehr Viele als genügender Grund zur Vornahme der Discission. Mit Recht betont Kuhnt, dass auch bei einer Sehschärfe von mehr als 1/3 eine Nachstaroperation gestattet, ja angezeigt ist für Patienten, die an ihre Augen besondere Anforderungen zu stellen gezwungen sind: so kommt es, dass er bei ca. 83 % seiner Staroperierten noch Nachstaroperationen vornimmt. Bei anderen Operateuren, wie Knapp, Pinto, Völkers beträgt die Zahl der Nachstaroperationen 61—66 % der Extraktionen, während wieder Andere solche nur bei 9—10 % der Extraktionen vornehmen. Ich selbst habe in der letzten Zeit jährlich bei etwa 200 Extraktionen ca. 50 Nachstaroperationen ausgeführt, also in etwa 25 % der operierten Fälle. Ich nehme diese im allgemeinen dann vor, wenn die Sehschärfe = 1/3 oder weniger ist und die Herabsetzung offenbar durch den Nachstar bedingt erscheint.

§ 207. Daviel entfernte schon kurze Zeit nach Erfindung seiner Extraktionsmethode auch den Nachstar mit einer besonderen Zange, doch wurde sein Verfahren bald verdrängt durch die Discission »mit dem Cystitome oder irgend einem anderen bequemen Instrument« (G. A. Richter). Später bediente man sich lange Zeit hindurch mit Vorliebe der Rosas'schen Sichelnadel; an ihrer Stelle wurde in den letzten Jahren vielfach das kleine Knapp'sche oder ein zweischneidiges Messerchen benutzt. (Deutschmann, Schweigger, Dohnberg u. A.) Der Vorzug der Messerchen besteht darin, dass der Nachstar im allgemeinen nicht eingerissen, sondern mehr eingeschnitten wird, also eine weniger starke Zerrung stattfindet, als bei Benutzung nadelförmiger Instrumente.

Bei sehr feinen Nachstaren genügt es, mit Messer oder Nadel das dünne Häutchen zu durchstechen und durch hebelnde Bewegungen mit dem Instrumente mehr oder weniger ausgiebig einzuschneiden bezw. einzureißen. Da hierbei gewöhnlich der Glaskörper verletzt wird, tritt dieser in der Regel in die klaffende Lücke ein und drängt die Ränder des Nachstarhäutchens noch weiter auseinander. Aber auch ohne dieses können letztere infolge der oft beträchtlichen Spannung des Häutchens (vgl. z. B. Fig. 87) weit auseinander treten.

Während früher das Discissionsinstrument fast ausschließlich durch die Hornhaut eingeführt wurde (Keratonyxis), hat sich auf die Befürwortung von Fuchs, Kerschbaumer, Pinto und insbesondere von Kuhnt (1899) in der letzten Zeit die sklerale Operation (Skleronyxis) eingebürgert: sie ist nach den bisher vorliegenden Statistiken weniger häufig durch Eiterungen kompliziert und giebt, wie es scheint, auch weniger oft Anlass zur Bildung der gefürchteten Glaskörperfädchen. Ich selbst lege seit einer Reihe von Jahren bei allen meinen Star- und Nachstaroperationen die Wunde in die Sklera und finde, dass dieses Vorgehen vor der cornealen Operation große Vorzüge und keine Nachteile besitzt.

Bei allen Nachstaroperationen ist eine intensive seitliche Beleuchtung, durch die die Einzelheiten des Nachstares genügend sichtbar gemacht werden können, sehr wertvoll (s. o. § 155).

Um die Ausbildung der Methoden der subconjunctivalen Discission von vorne (durch die Pupille) hat sich Kuhnt (1899) besondere Verdienste erworben. Er benutzt dazu ein dem Knapp'schen ähnliches, aber nach Art der Graefe'schen Lanze gebogenes Messerchen. Die Reizungen nach der Operation findet er bei subconjunctivalem Verfahren viel geringer, als bei der Keratonyxis, und jede tiefere Zerschneidung des Glaskörpergewebes sei dabei ausgeschlossen, während bei Eingehen durch die Hornhaut solche nicht in gleicher Weise sich vermeiden lasse.

Ein von dem besprochenen abweichendes Verfahren gab Pinto (1897) an: er schneidet den Nachstar von hinten, d. i. vom Glaskörper her, mittels

eines 6—8 mm hinter dem Limbus durch die Sklera gestochenen Graefeschen Messers, das er für seinen Zweck etwas modifiziert hat, ein. Nachdem die Membran von hinten eingeschnitten ist, wird die Spitze des Messers noch einmal von vorn durch sie hindurchgeführt und diese dann mit sägenden Zügen eingeschnitten. Bei 133 Fällen hatte Pinto nicht eine einzige Eiterung, bei seinem früheren Verfahren (Einschneiden mittels durch die Hornhaut geführten Graefe'schen Messers) unter 326 Fällen deren zwei. In bezug auf die Glaukomgefahr habe diese »hintere Discission« keinen Vorzug vor der vorderen. Er hatte bei der einen wie der anderen Operationsweise dreimal Sekundärglaukom.

In Betreff der Zeit zur Vornahme einer Discission sind viele Operateure der Meinung, man müsse damit längere Zeit nach der Extraktion warten; doch gaben Critchett und Bowman schon vor 40 Jahren an, dass sie bei fast allen ihren Staroperierten die Discission vor der Entlassung vornehmen, da in so früher Zeit der Nachstar noch zarter und leichter zerreißlich sei. Kuhnt stellt, nach meiner Meinung mit Recht, als ersten Grundsatz auf, dass das Auge völlig reizlos geworden sein müsse, ehe man discindieren dürfe; ich habe wiederholt bei frühen Discissionen (ca. 14—18 Tage nach normal verlaufener Operation) länger dauernde Reizzustände beobachtet, die freilich keinen bleibenden Schaden zur Folge hatten.

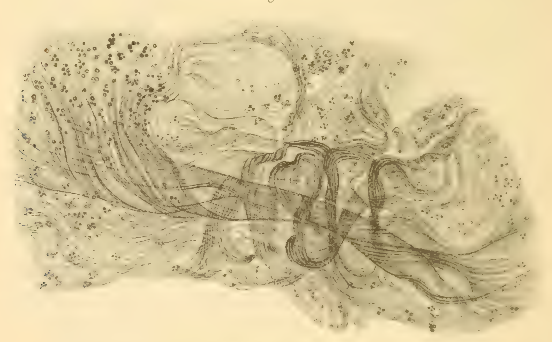
In anderer Weise als Pinto übten de Lapersonne und Poulard 1904 die hintere Discission in 13 Fällen: sie gehen mit einem gekrümmten sichelnadelartigen Messerchen im vertikalen Meridian 1—2 mm über dem Scheitel des Lappens, also ganz durch die Sklera, die Spitze gegen die Augenmitte gerichtet, hinter die Kapsel. Wenn man bis zur Augenmitte vorgedrungen zu sein glaubt, wird der Griff soweit gesenkt, dass die Spitze des Instruments an den unteren Rand der erweiterten Pupille gelangt. Mit Zurückziehen des Messerchens wird der Nachstar eingeschnitten. Bei der Diskussion über das hier berichtete Verfahren teilte Pinto mit, dass er selbst seine Methode der hinteren Discission wieder verlassen habe, nachdem er zweimal Netzhautabhebung in ihrem Gefolge habe auftreten sehen.

Der Heilverlauf ist bei den einfachen Nachstaroperationen in der großen Mehrzahl der Fälle günstig; Verluste durch Eiterung kommen heute nur noch sehr selten vor; dagegen beobachtet man zuweilen länger dauernde ciliare Reizung, Kuhnt z. B. sah solche unter 709 Fällen 37 mal; seltener ist das Auftreten einer wirklichen Iritis bezw. Iridocyclitis oder von Glaukom nach der Discission.

§ 208. Ab und zu sieht man nach Keratonyxis, etwas seltener, wie mir scheint, nach Skleronyxis, durch mehrere Tage an der Wundstelle ein feines, wasserklares oder graues Fädchen, ganz ähnlich den Hornhautfädchen, die man im Verlaufe verschiedener Cornealerkrankungen auch bei unverletzter Hornhaut findet (»Fädchenkeratitis«) und welche letztere, wie

ich gezeigt habe, einer Degeneration des Hornhautepithels ihre Entstehung verdanken. Demgegenüber stellen sich die Fädchen an den Discissionswunden nach meinen Untersuchungen (1892) an etwa 15—20 Fällen (s. Fig. 90) als stark gewundene, aus feinsten Fibrillen zusammengesetzte, strangförmige Gebilde dar, deren direkten Zusammenhang mit dem Glaskörper ich in einem Falle, wo bei der Discission die Iris verletzt worden war, durch das Vorhandensein von Pigment in dem Strange nachweisen konnte, das vom hinteren Pigmentbelage der Iris stammte. Diese Glaskörperfädchen bilden insofern nicht unbedenkliche Komplikationen, als sie den Verschluss der Hornhautwunde erschweren und verzögern können und durch direkte Kommunikation mit dem Glaskörper eine nicht zu unterschätzende Infektionsgefahr bilden.

Fig. 90.



Man sieht sie nicht selten von der Hornhautwunde aus als feine graue Stränge durch das Pupillargebiet bis zum Glaskörper ziehen; es ist mir ein Fall bekannt, wo nach Abtragung eines solchen Glaskörperfadens Vereiterung des Auges eintrat. Nach Kuhnt soll bei subconjunctivalem Operieren die peripher gelegene Wunde durch Irisgewebe verstopft und dadurch das Auftreten solcher Fädchen verhütet werden.[1]

§ 209. Unter den weiteren Komplikationen im Heilverlaufe, die nach der Discission zuweilen beobachtet werden, ist das Auftreten von Glaukom von besonderem Interesse. Die Angaben über die Häufigkeit desselben gehen weit auseinander: Während v. Graefe 1869 angab, dass man »relativ häufig« glaukomatöse Zustände nach Discission der Nachstare beobachte,

kommt es nach Knapp (1895) »nur ausnahmsweise« vor. Er beobachtete innerhalb von neun Jahren bei 2% aller Discissionen schwerere glaukomatöse Zustände, die Iridektomie nötig machten, außerdem bei 1% leichtere Fälle, die allein durch Miotica geheilt wurden. Pinto sah bei ca. 1—2% seiner Fälle, Kuhnt bei 709 Discissionen viermal, Lopez dagegen »fast immer« nach der Discission Glaukom auftreten.

In allen von Knapp beobachteten Fällen war neben den typischen Symptomen des Glaukoms Vorbauchung der Iris rings um die kraterförmige Pupille, ohne Synechien, nachweisbar. Die wesentliche Ursache für diese Drucksteigerungen sieht Knapp in der Quellung zurückgebliebener Rindenmassen und insbesondere in Zerrung an den Ciliarfortsätzen; da, wo Glaukom eintrat, war meist eine ausgiebige Spaltung der Kapsel und tieferes Eindringen des Discissionsmesserchens in den Glaskörper erfolgt.

In der Regel kehrt in solchen Fällen nach Iridektomie der Druck sofort zur Norm zurück (war die Kapseleröffnung groß ausgefallen und der Glaskörper reichlich in die vordere Kammer getreten, so träufelt Knapp unmittelbar nach der Operation Pilokarpin ein).

Ich selbst habe leichtere glaukomatöse Zustände in den ersten Tagen nach Nachstaroperationen nicht ganz selten beobachtet; sie gingen aber fast ausnahmslos unter Anwendung von Mioticis und heißen Umschlägen in wenigen Tagen zurück, ohne schädliche Folgen zu hinterlassen. In einem Teile der Fälle bleibt, wie wir sehen, die Ursache für das Auftreten von Glaukom nach der Discission unklar; bei einer kleinen Gruppe kann es Folge der Quellung reichlich vorhandener Starreste sein. Einen derartigen Fall schilderte kürzlich Hirschberg und betont, man solle mit der Discission z. B. nach Myopieoperationen abwarten, bis eine genügende Aufsaugung der Nachstarmassen erfolgt sei.

§ 210. Die Besserung des Sehens durch die Discission ist in der großen Mehrzahl der Fälle eine befriedigende, nicht selten sehr beträchtlich. Wenn auch der Wert von Statistiken über die durchschnittliche Zunahme der Sehschärfe durch diese Operationen nur beschränkt sein kann, möge doch das Ergebnis einer Berechnung Knapp's angeführt werden, wonach die durchschnittliche Sehschärfe nach der Staroperation = $^1/_4$ war und durch nachgeschickte Capsulotomie auf $^2/_3$ anstieg. Nach einer Statistik von Wokenius (1902) über 244 Nachstaroperationen mittels des Kuhnt'schen Verfahrens betrug die mittlere Sehschärfe nach der Extraktion 19,4%, nach der (durchschnittlich 20 Tage später vorgenommenen) Discission 52%; es wurde weder Wundinfektion, noch Verlust des Auges, noch Glaukom, 14mal eine wenige Tage dauernde Injektion und einmal Vorderkammerblutung beobachtet. Während Knapp (1889) niemals Verminderung des Sehens nach der Discission fand, hatte Pinto bei 193 vorderen

Discissionen 107 mal unmittelbare Verbesserung des Sehens, 20 mal Verschlechterung, in den übrigen Fällen blieb das Sehen unverändert. Bei 133 hinteren Discissionen hatte er 95 mal Verbesserung, siebenmal Verschlechterung des Sehens.

§ 211. Das im Vorstehenden besprochene einfache Verfahren der Discission ist nur bei solchen ganz dünnen Nachstaren anwendbar, die einer Durchschneidung (senkrecht zur Richtung etwa sichtbarer stärkerer Kapselstränge) keinen nennenswerten Widerstand entgegensetzen. Bei etwas derberen Trübungen aber können mit dieser Methode unter Umständen bedenkliche Zerrungen an der Ciliargegend hervorgerufen werden. Diese zu vermeiden, sind insbesondere die Operationsmethoden mit zwei Messerchen angegeben worden, welche nahe einer und derselben Stelle des Nachstares eingestochen und in entgegengesetzter Richtung nach der Peripherie auseinander geführt werden. Auch hierbei können die Instrumente zweckmäßig durch die Lederhaut eingeführt werden; STILLING (1899) empfiehlt zu dem fraglichen Verfahren besondere harpunenartige Instrumentchen; zu dem gleichen Zwecke hat LEVINSOHN (1899) ein nach dem Prinzip der WECKER'schen Schere konstruiertes Instrument angegeben, das aber nicht nur an der Innenseite, sondern auch an der Außenseite geschärft ist, geschlossen eingeführt wird, und nun bei Öffnung in ähnlicher Weise wie die vorerwähnten beiden Messerchen den Nachstar durchschneidet. Dem Vorteile, dass nur eine einzige Wunde in den Augenhüllen nötig ist, steht der kleine Nachteil gegenüber, dass diese Wunde zur Einführung des Instrumentes etwas größer sein muss. Ich selbst habe eine Reihe von Versuchen damit vorgenommen, ziehe aber für feinere Nachstare die einfache Discission, für derbere die Extraktion oder Einschneidung derselben mit Schere vor.

Durch einen kleinen Lanzenschnitt in Limbus oder Sklera gelingt es oft leicht, mit der Kapselpincette die getrübten Massen durch vorsichtigen Zug aus dem Pupillargebiet zu entfernen; selbstverständlich ist auch hier jede stärkere Zerrung streng zu vermeiden. Ich habe mich in den letzten Jahren mit Vorliebe dieses Verfahrens (mit subconjunctivalem Schnitte) bedient, das bei richtiger Auswahl der Fälle gute Erfolge giebt und Rezidive sicherer zu vermeiden gestattet, während nach der Discission dichterer Nachstare nicht selten die anfänglich genügend klaffende Lücke sich später wieder mehr oder weniger vollständig schließt. Den gleichen Vorzug hat die Extraktion des Nachstares auch vor der für viele Fälle sehr zweckmäßigen Durchschneidung mit der WECKER'schen Schere. Gelegentlich nehme ich zunächst eine ausgiebigere Zerschneidung des Nachstares vor und versuche dann noch Kapselstückchen mit der Pincette zu entfernen. Diese Verfahren sind nach meiner Meinung auch der öfter versuchten Umlegung des Nachstares in den Glaskörper schon deshalb vorzuziehen, weil ein

solcher reklinierter Nachstar sich zu leicht wieder in das Pupillargebiet legen kann.

Die Extraktion des Nachstares wurde u. A. auch von Panas befürwortet, der die Gefahren der Zerrung bei diesem Vorgehen weniger fürchtet, als viele andere Operateure, weil nach seiner Meinung die Zerreißung der Zonulafasern an ihrer Anheftungsstelle am Kapselsacke erfolge, wo diese äußerst zart seien, nicht aber an der Ciliargegend.

§ 212. Wir haben bisher ausschließlich die einfachen Nachstarformen behandelt, das sind jene, bei welchen Iris und Ciliarkörper vollkommen normal waren. Als komplizierte lassen sich jene Formen bezeichnen, bei welchen der Nachstar durch Exsudatmassen mit der Iris, bezw. dem Ciliarkörper in festerem Zusammenhange steht, wie dies häufig im Gefolge einer Iritis und Iridocyclitis der Fall ist. Nicht selten erfolgt durch die ausgedehnten, schwieligen Verwachsungen mehr oder weniger vollkommener Verschluss der Pupille. Die zur Operation dieser komplizierten Nachstare in Betracht kommenden Methoden bestehen im wesentlichen in Durchschneidung der bindegewebigen Schwarten oder in Excision eines genügend großen Stückes Iris nebst Kapsel. Die Durchschneidung erfolgt zweckmäßig etwa nach dem von de Wecker angegebenen Verfahren: Nach Durchstechung der Hornhaut mit der Lanze wird die Spitze der letzteren durch das Schwartengewebe in den Glaskörper geführt, dann die eine Branche der Wecker'schen Schere durch diese Öffnung in den Glaskörper geführt, und nun die Schwarte in zwei Richtungen derart durchschnitten, dass eine V förmige Wunde entsteht, die in der Mehrzahl der Fälle hinreichend weit klafft und so eine genügende Pupille bildet. Statt der Wecker'schen Schere wird vielfach zur Einschneidung der Schwarte auch das Graefe'sche Messer benutzt; in einzelnen Fällen sind allerdings die Schwarten so dicht, dass sie dem Einstiche und der Durchschneidung zu großen Widerstand entgegensetzen. Die vollständige Ausschneidung eines Stückes der Nachstarschwarte ist insbesondere von Knapp (1889) empfohlen und von ihm mit den folgenden Worten beschrieben worden: »Ich stoße ein Beer'sches Starmesser durch die Hornhaut und die Pupillenschwarte, die letztere ungefähr 3 mm lang trennend. Darauf führe ich die Spitze eines Tyrel'schen stumpfen Hakens in die Öffnung der Pupillenschwarte, ziehe letztere mit der anstoßenden Iris vor die Hornhautwunde und schneide beide mit der Schere ab.«

Kuhnt legt zur Beseitigung stärkerer und größerer Schwarten vielfach einen bogenförmigen Schnitt parallel zum Hornhautrande mit dem Graefe'schen Messer an und durchstößt mit diesem die Schwarte, so dass auch in ihr ein bogenförmiger Schnitt entsteht. Die Schwarte wird dann mit der Pincette gefasst und mit der Wecker'schen Schere durch Keilschnitt entfernt. Nur

durch solche größere Excisionen kann der erneuten Verlegung der künstlichen Pupille durch entzündliche Exsudatmassen einigermaßen sicher vorgebeugt werden.

Die Versuche von Arlt und Krüger, ein Stück Kapsel zu beseitigen mittels Instrumenten, die nach dem Prinzip der zum Kupieren von Billets benutzten Kneifzange gebaut waren, haben nicht zu allgemein befriedigenden Resultaten geführt.

Wegen der Dioptrik des aphakischen Auges und der Brillenlehre für dieses verweise ich auf die betreffenden Abschnitte in meiner Darstellung der Anomalien der Akkommodation und Refraktion. (Dieses Handbuch II. Teil, XII. Kapitel.)

Litteratur.

Zur Anatomie und Physiologie der normalen Linse.

1856. 1. v. Wittich, Eiweiß im Kammerwasser. Virchow's Arch. X. S. 325.
1861. 2. Jäger, Über die Einstellung des dioptrischen Apparates. Wien.
1863. 3. v. Becker, Untersuchungen über den Bau der Linse beim Menschen und bei den Wirbeltieren. Arch. f. Ophth. IX.
1865. 4. Bence Jones, On the rate of passage of crystalloid etc. Proceedings of the Royal Instit. of Great Brit. IV.
5. Mimocky, Experimentelle Beiträge zur Diffusion im Auge. Arch. f. Ophth. XI, 2. S. 112.
1874. 6. Arnold, J., Beiträge zur Entwicklung des Auges.
7. Hosch, Das Epithel der vorderen Linsenkapsel. Arch. f. Ophth. XX, 1. S. 83.
1877. 8. v. Reuss, Untersuchungen über die optischen Konstanten emmetropischer Augen. Arch. f. Ophth. XXIII.
9. Ritter, Zur Histologie der Linse. Arch. f. Ophth. XXIII.
1878. 10. Knies, Zur Chemie der Altersveränderungen der Linse. Untersuchungen aus d. physiol. Institut in Heidelberg. I. S. 114 ff.
11. Leber, Zur Pathologie der Linse. Bericht d. ophth. Ges. S. 33.
1879. 12. Deutschmann, Fortgesetzte Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. Arch. f. Ophth. XXV, 2. S. 213.
13. Jacobsen, Zehender und Matthiessen, Über die Brechungskoefficienten und über die chemische Beschaffenheit kataraktöser Linsensubstanz. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVII. S. 307.
14. Morano, Intorno agli stomi dell' endotelio della capsula del cristallino. Atti assoz. ottalm. Ital. di Napoli.
1880. 15. Ulrich, Über die Ernährung des Auges. Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 35.
1881. 16. Cahn, Zur physiologischen und pathologischen Chemie des Auges. Zeitschrift f. physiol. Chemie. V. S. 214.
17. Leber, Über die Wirkung von Fremdkörpern im Innern des Auges. Transact. internat. med. Congr. London. III. S. 17.
18. Samelsohn, Zur Flüssigkeitsströmung in der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. S. 265.
1882. 19. Berger, Beiträge zur Anatomie der Zonula. Arch. f. Ophth. XXVIII.
20. Berger, Bemerkungen über die Linsenkapsel. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 2.

1882. 21. Schöler und Uhthoff, Das Fluorescein in seiner Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel des Auges. Jahresbericht über die Schöler'sche Augenklinik für 1881.
1883. 22. Becker, O., Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden, Bergmann.
23. Priestley Smith, Statistics of the weight, volume and specific gravity of the crystalline lens at different times of life. Transact. ophth. Soc.
1884. 24. Nagel, Gewicht kataraktöser Linsen. Mitteilungen aus d. ophth. Klinik zu Tübingen. II, 2. S. 165.
25. Falchi, T., Contribuzione anatomica e clinica alla Catar. di Morgagni. Giorn. della R. Accad. di Medicina di Torino.
1885. 26. Berger, Bemerkungen zur Zonulafrage. Arch. f. Ophth. XXXI.
1886. 27. Michel und Wagner, Physiologisch-chemische Untersuchungen des Auges. XXXII, 2. S. 155.
1887. 28. Schlösser, Experimentelle Studien über traumatische Katarakt. München.
1888. 29. Schlösser, Über die Lymphbahnen der Linse. Münchener med. Wochenschr. No. 7.
1889. 30. Collins, W. J., The composition of the lens in health and in cataract etc. Ophth. Rev. VIII. S. 321.
31. Schirmer, Histologische und histochemische Untersuchungen über Kapselnarbe etc. Arch. f. Ophth. XXXV, 1. S. 220.
1890. 32. Magnus, Experimentelle Studien über die Ernährung der Krystalllinse und über Kataraktbildung. Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 150.
33. Schweigger, Operation unreifer Stare. Deutsche med. Wochenschr.
1891. 34. Dub, Beiträge zur Kenntnis der Cat. zonularis. Arch. f. Ophth. XXXVII, 4. S. 26.
35. Fridenberg, Über die Sternfigur der Krystalllinse. Inaug.-Diss. Straßburg.
36. Magnus, Über Blasenbildungen am Linsenäquator. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 291.
37. Priestley Smith, The pathology and treatment of glaucoma. London.
1892. 38. Barabaschew, Beitrag zur Anatomie der Linse. Arch. f. Ophth. XXXVIII, 3. S. 1.
39. Topolanski, Linsenranderhebungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 89.
1893. 40. Bertin-Sans, Des variations que subissent sous l'influence de l'âge les rayons de courbure du cristallin. Arch. d'Opht. XIII. S. 240.
41. Moerner, Untersuchungen der Proteinsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XVIII.
1894. 42. v. Hippel, E., Über Siderosis bulbi. Arch. f. Ophth. XL, 1.
43. Retzius, Über den Bau des Glaskörpers und der Zonula Zinnii in dem Auge des Menschen und einiger Tiere. Biol. Unters. N. F. VI.
44. Treacher Collins, Lamellar cataract and rickets. Ophth. Rev. S. 373.
1895. 45. Demicheri, Faux lenticone. Ann. d'Ocul. CXIII. S. 93.
46. Hess, Arbeiten aus dem Gebiete der Akkommodationslehre. I. Arch. f. Ophth. XLII, 1. S. 288.
47. Hess, C., Über Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Samml. zwangl. Abhandl. Halle.
48. Kunst, Beiträge zur Kenntnis der Farbenzerstreuung und des osmotischen Druckes einiger brechender Medien des Auges. Inaug.-Diss. Freiburg.
49. Schön, Zonula und Ora serrata. Anat. Anzeiger. X. No. 11.
1898. 50. Berlin, Su di un modo facile di dimostrare le immagini di Purkinje in ispecie nella sclerosi nucleare della lente. Estratto degli atti della R. Accad. della scienze med. in Palermo.

1898. 51. Delbès, Zwei Fälle von plötzlicher Reifung einer senilen Katarakt. Ophth. Klinik. No. 3.
52. Heine, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Linse. Arch. f. Ophth. XLI. S. 525.
53. Hess und Heine, Arbeiten aus dem Gebiete der Akkommodationslehre. IV. Arch. f. Ophth. LXVI, 2. S. 243.
54. Beer, Die Akkommodation des Auges in der Tierreihe. Wiener klin. Wochenschr. No. 42.
55. Manca und Ovio, Esper. intorno alle proprietà osm. della lente cristallina. Arch. di Ottalm.
56. Ulry, De la nutrition du cristallin. Arch. d'Opht. XVIII. S. 145.
57. Tornatola, Ricerche embriologiche sull' occhio dei vertebrati. Messina.
58. Terrien, Recherches sur la structure de la rétine ciliaire etc. Thèse de Paris.
1899. 59. Rabl, Über den Bau und die Entwicklung der Linse. III. Zeitschr. f. wissensch. Zool. LXVII, 1.
60. Terrien, Mode d'insertion des fibres zonulaires sur le cristallin et rapport de ces fibres entre elles. Arch. d'Opht.
61. Leber, Über die Ernährungsverhältnisse des Auges. 9. internat. Kongr. Utrecht. S. 33.
1900. 62. Grunert, Das Gewicht der in geschlossener Kapsel extrahierten menschlichen Linse. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni.
63. Wessely, Experimentelle Untersuchungen über Reizübertragung von einem Auge zum anderen. Arch. f. Ophth. L. S. 123.
64. Ovio, Sur la nutrition du cristallin. Ann. d'Ocul. CXXIV. S. 97.
65. Salzmann, Die Zonula ciliaris und ihr Verhältnis zu ihrer Umgebung. Leipzig und Wien.
66. Schultze, O., Linse und Strahlenbändchen. Dieses Handbuch. Kap. IV.
1901. 67. Uribe Troncoso, Pathogénie du glaucome. Ann. d'Ocul. CXXVI. S. 401.
1902. 68. Addario, Sulla struttura del vitreo embrionale etc. Pavia.
69. Overton, Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie Pflüger's Arch. XCII.
1903. 70. Halben, Scheinkatarakt. Arch. f. Ophth. LVII, 2.
71. Leber, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Dieses Handbuch. Kap. XI.
72. v. Szily, Die Linse mit zweifachem Brennpunkt. Klin. Monatsbl. f Augenheilk. XLI.
73. Uhlenhuth, Zur Lehre von der Unterscheidung verschiedener Eiweißarten etc. Festschrift z. 60. Geburtstag v. Rob. Koch.
1904. 74. Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre. III. S. 164.
75. Grossmann, Das Sanson-Purkinje'sche Reflexbild der vorderen Linsenkapsel. Internat. ophth. Kongr. in Luzern. S. 241.
76. v. Kölliker, Die Entwicklung und Bedeutung des Glaskörpers. Zeitschr. f. wissensch. Zool. LXXVI, 1.
77. Peters, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse etc. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII.
78. Salffner, O., Zur Pathogenese des Naphthalinstares. Arch. f. Ophth. LIX, 3. S. 520.
1905. 78a. Römer, Die Ernährung der Linse nach der Receptorentheorie u. s. w. Arch. f. Ophth. LX, 2. S. 239.

Cataracta nigra.

1788. 79. Wenzel, Traité de la cataracte etc. Paris.
1814. 80. Edwards, Discours sur l'inflammation de l'iris et la cataracte noire. Paris.
1832. 81. Warnatz, De Cataracta nigra. Diss. Lips.

1854. 82. v. Graefe, Arch. f. Ophth. I. S. 333.
1893. 83. Gillet de Grandmont, Arch. d'Opht. Mai.
1895. 84. Moauro, Contributo all' anatomia patologica della cataratta nigra. Giorn. d. Ass. d. Med. e nat. No. 3 und Riforma med. II. S. 818.
1896. 85. Deltheil, De la cataracte noire. Montpellier méd. XXIX et Rev. gén. d'Opht. 1897. S. 177.
1899. 86. van Geuns, Über Entstehung von Katarakt nach Unterbindung der Vv. vorticosae. Arch. f. Ophth. XLVII, 2. S. 249.
1900. 87. Alt, Notes on the microscopic conditions found in a case of so-called black Cataract. Amer. Journ. of Ophth. S. 15.

Falscher Lenticonus.

1879. 88. Graefe, A., Über kongenitalen harten Kernstar. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 25.
1889. 89. Doyne, R. W., Peculiar form of lens degeneration. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. IX. Sess. 1888—89. London.
1891. 90. Knaggs, L., On Lenticonus. Lancet. II. London.
1894. 91. Müller, L., Hat der Lenticonus seinen Grund in einer Anomalie der hinteren Linsenfläche? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXII. S. 178.
1895. 92. Antonelli, I fenomeni schiascopici e la miopia acquisita. 14. Congr. dell' assoc. oftalm. ital. tenuto in Venezia dal 26 al 29 Agosto. Suppl. al fasc. 4. Ann. di Ottalm. XXIV. S. 87. Pavia.
93. Demichéri, L., Faux lenticone. Ann. d'Ocul. CXIII. Paris.
1897. 94. Antonelli, Le croissant linéaire du cristallin. Ann. d'Ocul. CXVIII. S. 17.
1898. 95. Guttmann, E., Doppelte Refraktion auf einem Auge infolge von Kernsklerose. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli.
1900. 96. Guttmann, E., Ein zweiter Fall von Doppelrefraktion eines Auges infolge von Sklerose des Linsenkernes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk.
1902. 97. Cohn, M., Über centrale Linsenmyopie infolge Sklerose des Linsenkerns. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
98. Hess, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges, mit einleitender Darstellung der Dioptrik des Auges. Dieses Handbuch. Kap. XII.
1903. 99. Halben, Scheinkatarakt. Arch. f. Ophth. LVII, 2. S. 1.
100. v. Szily, Die Linse mit zweifachem Brennpunkt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli.
1905. 101. Hess, C., Über Linsenbildchen, die durch Spiegelung am Kerne der normalen Linse entstehen. Arch. f. Augenheilk.

Spontanheilung des Altersstares.

1884. 102. Lange, O., Zur Frage über die spontane Resorption kataraktöser Linsentrübungen. Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 211.
1885. 103. Brettauer. Drei Fälle spontaner Aufsaugung seniler Katarakt bei unverl. Kapsel. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 47.
104. Nordman, Fall von Cataracta Morgagni mit wasserklarer Kortikalflüssigkeit. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 165.
1886. 105. Lange, O., Nachtrag zu einem Fall von spontaner Aufhellung einer kataraktösen Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 4. S. 281.
1888. 106. Nicati, Guérison spontanée de cataracte sénile. France méd. No. 68. S. 808.
1889. 107. Desogus, R., Un caso raro di riassorbimento spontaneo di cataratta senile. Riforma med. S. 1664.
1890. 108. Issekutz, L., Spontan lenesefelszi vóelás. Spontane Linsenresorption. Szémeszét. S. 28.

1891. 109. Natanson, A., Spontane Resorption des Altersstares. Smarodnoje wsariwanje startscheskoj katarakti.) Wratsch. No. 43. S. 966.

110. Natanson, A., Spontane intracapsuläre Resorption eines Altersstares. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 423.

1892. 111. Higgens, C., Case of spontaneous cure of cataract. Brit. med. Journ. I. S. 1022.

112. Higgens, C., Spontaneous cure of cataract. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Rev. S. 185.

113. Mitvalsky, J., Zur Kenntnis der Spontanheilung des senilen Totalstares vermittelst der intracapsulären Resorption nebst Bemerkungen über Cataracta Morgagniana. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Okt. S. 289.

114. Robinson, Spontaneous cure of cataract: second sight. Brit. med. Journ. S. 1075.

1893. 115. Rudall, J. T., Spontaneous rupture of capsule after iridectomy preliminary to cataract extraction. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Rev. S. 347.

1894. 116. Chand, M., Spontaneous falling down of cataract into the posterior chamber: restoration of sight. Med. Rep. Calcutta. IV. S. 140.

117. Schneidemann, T. B., Spontaneous absorption of cataract. Philadelphia Polyclin. III. S. 334.

118. Schneidemann, T. B., A case of spontaneous absorption of a cataract lens. Amer. Journ. of Ophth. S. 152.

119. Schramm, F., Spontane Aufsaugung eines Altersstares bei unverletzter Linsenkapsel. Wiener klin. Wochenschr. VII. S. 687 u. 735.

1895. 120. v. Hippel, E., Über Spontanresorption seniler Katarakte. Bericht über d. 24. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 267.

121. Vossius, Über operative Behandlung der Myopie. Beiträge z. Augenheilk. Heft 18. S. 70.

1896. 122. Alt, A case of probable spontaneous absorption of a part of a cataractous lens. Dislocation of a small nucleus into the anterior chamber. Glaucoma. Amer. Journ. of Ophth. S. 53.

123. Delbès, Résorption spontanée intracapsulaire de la cataracte. Thèse de Paris.

1900. 124. v. Reuss, Spontane Aufsaugung seniler Stare in geschlossener Kapsel. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr.

1901. 125. Scholtz, C., La guérison spontanée de la cataracte sénile. Orvosi Hetilap.

Ätiologie des Stares.

1876. 126. Becker, Otto, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Dieses Handbuch. 1. Aufl. S. 255.

1877. 127. Romiée, De la cataracte. Quelques remarques concernant l'étiologie. De l'influence de l'état général sur les résultats de l'opération. Journ. de Méd. de Bruxelles. Febr. u. März.

128. Deutschmann, Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. Arch. f. Ophth. XXIII, 3.

1879. 129. Deutschmann, Fortgesetzte Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. Arch. f. Ophth. XXV, 2.

1880. 130. Röder, W., Über die gemeinschaftlichen Ursachen von Glaukom, Myopie, Astigmatismus und den meisten Katarakten. Arch. f. Augenheilk. IX, 2. S. 164 u. IX, 3. S. 256.

1881. 131. Michel, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiet der Carotis. Festschrift f. Horner. Wiesbaden.

1882. 132. Ullmann, G., Contribution à l'étude de l'étiologie de la cataracte. Thèse de Paris.

1882. 133. Galezowski, De l'étiologie de la cataracte. Rec. d'Opht. S. 719.
1883. 134. Deutschmann, Über nephritische Katarakt. Arch. f. Ophth. XXV, 4; XXVII, 1 u. XXIX, 3.
135. v. Karwat, Beiträge zur Erkrankung des Auges bei Carotis-Atherom. Inaug.-Diss. Würzburg.
136. Schmidt-Rimpler, H., Zur Ätiologie der Katarakten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 246.
137. Schmidt-Rimpler, H., Zur Ätiologie der Kataraktentwicklung im mittleren Lebensalter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 181.
138. Thompson, J. L., Questions on the etiology of some forms of lenticular opacity. Amer. Journ. of med. Assoc. Chicago. I. S. 263.
1884. 139. Becker, Zur Ätiologie der Katarakt. Bericht d. 16. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 78.
140. Schlesinger, Beiträge zur Lehre von den Beziehungen der Pathologie der Netzhaut zum Morb. Brightii. Inaug.-Diss. Berlin.
1885. 141. Martin, De l'étiologie de la cataracte. Soc. franç. d'Opht. Arch. d'Opht. S. 168.
142. Vacher, De l'astigmatisme considéré comme une des causes de la cataracte. Gaz. hebd. de Méd. XXI. S. 463 u. Bull. soc. franç. d'opht.
143. de Wecker, Étiologie de la cataracte. Rec. clin. d'Ocul. S. 257.
1886. 144. van Brömmel, Beiträge zur Ätiologie der Cataracta senilis. Inaug.-Diss. Würzburg.
145. Meyhöfer, Zur Ätiologie des grauen Stares. Jugendliche Katarakte bei Glasmachern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 49.
146. Rotziegel, Über die Koincidenz von Katarakt und Nephritis. Allg. Wiener med. Ztg. No. 30.
1887. 147. Ewetzky, L'albuminurie et la cataracte. Arch. d'Opht. VII. S. 308.
1888. 148. Landsberg, M., Zur Ätiologie der Kataraktbildung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. S. 39.
149. Schön, Die Ursache des grauen Stares. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 77.
1889. 150. Risley, S. D., Incipient cataract, its etiology, treatment and prognosis. Philadelphia 1888—89. S. 321.
151. Schoen, W., L'étiologie de la cataracte. Rev. gén. d'Opht. S. 340.
152. Schoen, W., Ursache und Beginn des grauen Stares. Bericht über d. 20. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 170.
1892. 153. Wray, C., Etiology, prognosis and treatment of disseminated cataract. Brit. med. Journ. S. 224 und Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Rev. S. 66.
154. Nickelsburg, Leopold, Weitere Beiträge zur Ätiologie der Cataracta senilis. Inaug.-Diss. Würzburg.
1893. 155. Schoen, W., Die Anfänge und Ursachen der Stare. Deutsche Revue. Breslau und Berlin. XVIII. S. 115.
1895. 156. Roure, Du rôle de l'astigmatisme dans la genèse de la cataracte. Arch. d'Opht. XV. S. 44.
1896. 157. Funke, Über den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus, Nephritis chronica und Katarakt. Inaug.-Diss. Berlin.
158. Hess, C., Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Halle a. S.
1897. 159. Bietti, Sulla struttura della cataratta cistica. Ann. di Ottalm. XXVI. Fasc. 6. S. 523.
1898. 160. Peters, Tetanie und Starbildung. Bonn, Cohen.
161. Schwitzer, H., Über die Ätiologie des grauen Stares. Orvosi Hetilap. Szemészet. No. 3.
162. Frenkel, Recherches sur la perméabilité rénale chez les personnes atteintes de cataracte sénile. Arch. d'Opht. XVIII. S. 416.

1900. 163. Jonas, Ätiologie des Stares. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 30.

1901. 164. Widmark, Über den Einfluss des Lichtes auf die Linse. Mitteilung d. Karol. Inst.

1902. 165. Petit, Cataracte familiale. Rev. med. de Normandie. Janv.

166. Peters, Über die Entstehung verschiedener Kataraktformen. Korrespondenzbl. d. allg. Mecklenb. Ärztevereins. S. 224.

1903. 167. Corda, Interessante caso di iodismo acuto con opacamento polare ant. del cristallino. Ann. di Ottalm.

168. Pfister, Jul., Die gegenwärtigen Kenntnisse der Linsenernährung und der Kataraktentstehung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 4.

1904. 169. Peters, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII.

170. Grilli, Cryoscopie et pathogénie de la cataracte. Soc. franç. d'opht.

1905. 171. Römer, Die Pathogenese der Cat. senilis vom Standpunkt der Serumforschung. Graefe's Arch. LX, 2. S. 175.

Zuckerstar.

1836. 172. Unger, Operation einer Katarakt bei gleichzeitig bestehender Harnruhr. Zeitschr. f. Ophth. V. S. 356.

1842. 173. Benedict, Einige Bemerkungen über die Ätiologie der Katarakte etc. Abhandl. aus d. Gebiete d. Augenheilk. Breslau.

1844. 174. Fleckles, Heilung einer Katarakt durch die Karlsbader Heilquellen. Hufeland's Journ. Mars.

1852. 175. Oppolzer, Katarakt als Komplikation des Diabetes mellitus. Heller's Journ. f. physiol. u. path. Chemie. No. 11 u. 12.

1854. 176. His, Mikroskopische Untersuchung eines weichen Linsenstares bei Diabetes. Arch. f. path. Anat. VI. S. 564.

1857. 177. Kunde. Zeitschr. f. wissensch. Zool. VIII.

1858. 178. Graefe, Über die mit Diabetes mellitus vorkommenden Sehstörungen. Arch. f. Ophth. IV. S. 230.

1859. 179. France, The cataract in association with diabetes. Ophth. Hosp. Rep. I. S. 272.

180. Dechambre, De la cataracte diabétique. Gaz. hebd. No. 51.

181. Walton, Cataracte; position anormale de l'iris et du cristallin, diabète, opération, succès. Med. Times and Gaz. 12. Nov.

182. v. Graefe, Über Sehstörung bei Diabetes. Deutsche Klinik. S. 104.

1860. 183. Viol, Zuckergehalt des grauen Stares bei Diabetes. Med. Centralztg. No. 51.

184. Mitchell, De la cataracte diabétique; expériences physiologiques. Gaz. hebd. No. 48.

185. Mitchell, Kataraktbildung durch Injektion von Zuckerlösung ins subkutane Zellgewebe. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. No. 39.

186. Fauconneau-Dufresne, Existe-t-il une cataracte diabétique? Journ. des conn. méd. et pharm.

1861. 187. Swain, Case of cataract and diabetes. Ophth. Hosp. Rep. III. S. 331.

188. Lecorché, De la cataracte diabétique. Arch. gén. de Méd. essai et Ann. d'Ocul. XLVIII. S. 106.

189. France, Observations de la cataracte diabétique. Med. Times and Gaz. 9. Mars.

1862. 190. Stoeber, Cataracte diabétique, extraction linéaire. Gaz. de Strassbourg. No. 5 et 6.

1863. 191. Bouisson, D'un cas particulier de diabète avec cataracte double. Montpellier méd. jour.

192. Knapp, Beiderseitige Linearextraktion eines diabetischen Stares. Zehender's klin. Monatsbl. S. 168.

1864. 193. Melchior, Sur le développement de la cataracte dans le diabète. Ann. d'Ocul. LI. S. 262.

194. Bader, Two cases of diabetic cataract. Ophth. Hosp. Rep. IV. S. 228.

1866. 195. Guttmann, P., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Kali- und Natronsalze. Berlin.

1869. 196. Ottowitzki, Über die bei Zuckerharnruhr vorkommenden Augenkrankheiten. Diss. Berlin.

1870. 197. Seegen, Der Diabetes mellitus. Leipzig.

198. Perrin, Fälle von Katarakt bei Diabetikern. Gaz. des Hôp. S. 63 u. 70.

199. Giraldès, Diskussion über Perrin's Vortrag: Cataracte diabétique. Bull. de la Soc. chir. Paris. S. 10.

1873. 200. Horner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 490.

1874. 201. Wickersheimer, Quelques considérations sur quelques cas de troubles visuels chez les diabétiques. Thèse de Paris.

1875. 202. Leber, Th., Über die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Arch. f. Ophth. XXI, 3. S. 206—337.

203. Reid, Cataracta diabetica. Glasgow med. Journ. July. S. 424.

1876. 204. Schmidt-Rimpler, H., Über Zuckergehalt bei Cataracta diabetica. Sitzung d. ärztl. Vereins zu Marburg. 6. Jan. Berliner klin. Wochenschr.

205. Tellais, Cataracte diabétique. Glucose dans le cristallin. Ann. d'Ocul. S. 238—242.

206. Seely, W., Augenaffektionen bei Diabetes mellitus. Clinic. X. 9. Febr.

207. Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes. Dieses Handbuch. 1. Aufl. VII.

1877. 208. Armaignac, H., Opération de cataracte chez une diabétique, suivie de succès. Journ. de Méd. de Bordeaux. No. 17.

209. Coursevant, Reflexion sur l'opération de la cataracte chez les diabétiques. Rec. d'Opht. S. 10.

210. Dor, H., De la cataracte chez les diabétiques. Rev. mensuelle. S. 322.

1878. 211. Carreras y Aragó, Clinica oftalmologica. Barcelona. 209 S. und Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov.

212. Leber, Zur Pathologie der Linse. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 33.

213. Sichel, Opération de cataracte pratiquée avec succès sur les deux yeux d'un diabétique. Bull. de Thérap. Janv.

214. Deutschmann, R., Zur Wirkung wasserentziehender Stoffe auf die Krystalllinse. Pflüger's Arch. XX. S. 420.

215. Deutschmann, R., Fortgesetzte Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV.

216. Heubel, E., Über die Wirkung wasserentziehender Stoffe, insbesondere auf die Krystalllinse. Arch. f. d. ges. Physiol. XX. S. 114.

217. Heubel, E., Bemerkungen zu Deutschmann's Aufsatze: Zur Wirkung u. s. w. Arch. f. d. ges. Physiol. XXI. S. 253.

218. Jany, 2 Fälle von beiderseitiger Cataracta diabetica. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 263.

219. Mayer, Jacques, Über die Wirkung von Karlsbad bei Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. No. 21, 31 u. 32.

220. Thomas, L., Cataracte diabétique, opération, mort le 8 jour après l'opération. Bull. et mem. soc. de chir. de Paris. V. S. 176.

221. Zingsern, C., Über Cataracta diabetica. Inaug.-Diss. Bonn.

1879. 222. Maier, J., Über die Wirksamkeit von Karlsbad bei Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr.

223. Hirschberg, J., Cataracta diabetica. Transl. by J. Fürst. Arch. Ophth. VIII. S. 358.

1880. 224. Burg, Cataracte diabétique. Metallothérapie. Soc. de chir. Paris. Séance du 11. Fevr.

225. Deutschmann, R., Entstehen die diabetischen Katarakte der Menschen infolge von Wasserentziehung der Linse seitens zuckerhaltiger Augenflüssigkeit? Eine Entgegnung an Prof. C. Heubel in Kiew. Arch. f. d. ges. Physiol. S. 41.

226. Landolt, Un sintomo oftalmico en la glycosurie. El Siglo médica. 25. Jan. S. 55.

227. Lundy, C. J., Diabetic cataract. Michigan M. News. Detroit. III. S. 331.

1881. 228. Bono, E. B., L'Albume e lo Zucchero nelle urine dei catarattosi. Estratto del Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino. Juli. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 511.

229. Courssevant, H., Diabète; affection cardiaque; importance de l'examen ophtalmoscopique comme moyen de diagnostic. Journ. d. conn. med. pract. II. S. 401.

230. Mears, J. E., Report of a case of diabetes mellitus in which double cataract existed; death occurring three days subsequent to an operation of extraction. Pr. Coll. Phys. Philadelphia. V. S. 69.

231. Jany, Zur Lehre von der diabetischen Katarakt und der Operation derselben. Deutsche med. Wochenschr. No. 49.

232. Nettleship, Edward, Cataracta diabetica. Ophth. Soc. Jan.

233. Galezowski, De l'étiologie de la cataracte. Rec. d'Opht. LXXXIII. S. 17.

1883. 234. Becker, Otto, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden.

235. Dujardin, Extraction d'une double cataracte diabétique. Journ. d. sc. méd. de Lille. 1882. IV. S. 871.

236. Gutmann, G., Beiträge zur diabetischen Erkrankung des Sehorganes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Okt.

237. Schmidt-Rimpler, Zur Ätiologie der Kataraktentwicklung im mittleren Lebensalter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 181.

238. Leviste, L., De l'opération de la cataracte chez les diabétiques. Thèse de doct. Paris.

239. Nettleship, E., Note on a case of diabetic cataract. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 1881—82. II. S. 13.

240. Brignone, Un caso di cataracta diabetica. Boll. d'Ocul. VI. S. 9.

1884. 241. Bäuerlein, A., Augenklinik in Würzburg. Bericht über deren 15jährige Wirksamkeit (1869—1883) nebst einer Abhandlung über 400 Staroperationen. Würzburg.

242. Galezowski, H., Il diabete nella patologia oculare. Ann. di Ottalm. S. 255.

243. Hirschberg, J., Cataracta diabetica. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni.

244. Landesberg, Cataracta diabetica beiderseits. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Okt.

1885. 245. Haltenhoff, Klinische Mitteilungen: Diabetische Katarakt bei einem Hund. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. III. S. 65.

246. Nettleship, The disappearance of diabetic cataract. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 14. Mai.

247. Tannahil, J. F., Diabetic cataract. Spontaneous resolution. Brit. med. Journ. I. S. 226.

248. Waldhauer, C. sen., 2 Fälle von Cataracta punctata. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 1. S. 249.

249. Waldhauer, C. sen., Quatre cas de cataracte diabétique. Rev. gén. d'Opht. S. 1.

250. Brignone, Secondo caso di cataracta diabetica. Boll. d'Ocul. 1. Sept.

1886. 251. Dehenne, Note sur l'emploi des injections sous-cutanées d'ergotine chez les diabétiques et les albuminuriques. Union méd. S. 529.
252. Frothingham, G. E., Diabetic cataract. Phys. and Surg. Ann. Artor, Mich. VIII. S. 208.
253. Hirschberg, J., Diabetes in der Privatpraxis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli. S. 193.
254. Hirschmann, Beitrag zur Lehre der diabetischen Augenaffektionen. Inaug.-Diss. Berlin.
255. Bouchard, Production artificielle de la cataracte. Rev. clin. d'Ocul. No. 6.
256. Kamocki, V., Über pathologisch-anatomische Untersuchungen diabetischer Augen. Bericht d. 18. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 102.
257. Samelsohn, J., Über diabetische Augenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 862.
1887. 258. Deutschmann, Pathologisch-anatomische Untersuchung einiger Augen von Diabetikern, nebst Bemerkungen über die Pathogenese der diabetischen Katarakt. Arch. f. Ophth. XXXIII.
259. Hirschberg, Über Sehstörungen durch Zuckerharnruhr. Deutsche med. Wochenschr. No. 17—19.
260. Kamocki, V., Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Augen diabetischer Individuen. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 247.
261. Reynier, Opération de la cataracte chez les diabétiques. Soc. de chir. 6. Juillet.
262. Rolland, Les troubles visuels dans le diabète sucré sont-ils des troubles de consomption? Rec. d'Opht. S. 334.
263. Rampoldi, Caso di cat. in indiv. che ebbe transitor. glicos. per abuso di birra. Gaz. med. ital. lemb. S. 333.
264. Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes. Dieses Handbuch. 1. Aufl. VII.
265. Heubel, Über die Wirkung wasserentziehender Stoffe, insbesondere auf die Linse. Arch. f. d. ges. Physiol. XL.
1888. 266. Becker, O., Die Universitäts-Augenklinik in Heidelberg. 20 Jahre klinische Thätigkeit. Wiesbaden, Bergmann.
267. Bourgeois, Opération de cataracte double chez un diabétique. Bull. et mém. Soc. de méd. prat. de Paris. S. 520.
268. Moore, O. W., Diabetic affections of the eye. New York med. Journ. XLVII. S. 339.
269. Sattler, Über die Beziehungen des Sehorganes zu den allgemeinen Erkrankungen des Organismus. Prager med. Wochenschr. No. 47—49.
1889. 270. Alvarado, De las cataratas diabeticas. Salamanca.
271. Hirschberg, J., Über Staroperation und diabetischen Altersstar. Deutsche med. Wochenschr. No. 37 u. 1886. No. 18.
1890. 272. Calamy, Du traitement de la cataracte diabétique. Thèse de Paris.
273. Hirschberg, Diabetische Kurzsichtigkeit. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIV.
274. Kocsis Elemér, Cataracta diabetica. Szemészet. S. 18.
275. Magnus, H., Experimentelle Studien über die Ernährung der Krystalllinse und über Kataraktbildung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 150.
276. Trousseau, Le diabète et les opérations oculaires. Journ. de Méd. de Paris. II. S. 514.
1891. 277. Hirschberg, Über diabetische Erkrankungen des Sehorganes. Deutsche med. Wochenschr. No. 13.
278. Seggel, Die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Münchener med. Wochenschr.

1891. 279. Neve, C. F., Remarks on diabetic cataract. Indian med. Rec. S. 373.
280. Webster, D., Notes of a case of diabetic cataract operated upon by Dr. C. R. Agnew. Amer. Journ. of Ophth. S. 131.

1892. 281. Cavazzani, Sulla presenza del glucosio nei mezzi diottrici durante il diabete sperimentale. Ann. di Ottalm. XXI.
282. Kamocki, V., Weitere pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis diabetischer Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. XXV. S. 209.
283. Perles, M., Pigmentstar bei Diabetes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 170.

1893. 284. Litten, Über plötzliche Erblindungen bei Diabetes in der Jugend. Münchener med. Wochenschr. S. 880.
285. Mauthner, L., Amblyopia diabetica. Internat. klin. Rundschau. No. 6.

1894. 286. Hedon et H. Truc, Note préliminaire sur la présence du glycose dans les animaux diabétiques. Soc. franç. d'opht. Compt. rend. Soc. de biol. Paris. 10 s. I. S. 291 und Rev. gén. d'Opht. S. 291.
287. Goerlitz, M., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Cataracta diabetica. Inaug.-Diss. Freiburg.
288. Moore, W., Diabetic affections of the eye. Internat. Clin. Philadelphia. II. S. 299.
289. Friedenwald, H., The eye affections of diabetes. Maryland med. Journ. 5. May.

1895. 290. König, Les complications oculaires du diabète. Clin. opht. Juni.
291. Valude, E., Extraction de la cataracte dans la glycosurie. France méd. No. 12.
292. Mauthner, Amblyopia diabetica. Internat. klin. Rundschau.
293. Bayer, Fr., Kataraktoperationen bei Diabetikern. Korrespondenzbl. deutscher Ärzte in Reichenberg und Umgebung. No. 3.
294. Litten, Münchener med. Wochenschr.

1896. 295. Boucheron, Sérum antistreptococcique préventivement à l'opération de la cataracte chez les diabétiques. Soc. de biol. 25. Avril.
296. Fraser, Ph. B. and A. Bruce, On a case of diabetes neuritis, with a description of the post mortem examination of the nerves and muscles. Edinburgh med. Journ. Oct.
297. Funke, G., Über den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus. Nephritis chronica und Katarakt. Inaug.-Diss. Berlin.
298. Appenzeller, Vorübergehende Myopie bei Diabetes mellitus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. S. 139.
299. Hess, C., Über Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Gebiete d. Augenheilk., herausg v. Vossius. I. Heft 2.
300. Schmidt-Rimpler, Über makulare Sehnervenatrophie bei Diabetes. Bericht über d. 25. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 99.
301. Tacke, Sur les rapports du diabète avec les affections oculaires. Ann. de l'Inst. chirurg. de Bruxelles. Mars.
302. Thomas, W., Beitrag zur Lehre von der Cataracta diabetica. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.

1898. 303. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagel's Handbuch. Wien.
304. Scheffels, O., Ein Fall von sehr schnell reifendem, doppelseitigem Zuckerstar. Ophth. Klinik. April.
305. Leitner, Über Cataracta diabetica. Orvosi hetilap. Szemészet No 3.
306. Hess, C., Über den Einfluss, den der Brechungsindex des Kammerwassers auf die Gesamtrefraktion des Auges hat. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August.
307. Deutschmann, Befund bei diabetischer Katarakt. Münchener med. Wochenschr. S. 700.

1899. 308. Koch, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Cataracta diabetica. Inaug.-Diss. Marburg.
309. Randolph, L., Diabetic cataract with a report of five operations. Ophth. Rec. S. 170.
310. Zeller, Über Katarakt und Diabetes. Inaug.-Diss. Tübingen.
1901. 311. Klein (Bäringer), Über Cataracta diabetica. Vorläufige Mitteilung. Wiener klin. Wochenschr. No. 45.
312. van der Burgh, Myopie by Diabetes. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. S. 249.
313. Neuburger, Plötzlich erworbene Kurzsichtigkeit infolge von Diabetes mellitus. Ärztl. Verein in Nürnberg. Münchener med. Wochenschr. S. 1774.
1902. 314. Groenouw, Beziehungen der Allgemeinleiden zu Veränderungen des Sehorganes. Dieses Handbuch. 2. Aufl. II. Teil. XI. Kap. 22.
1903. 315. Momoji Kako, Beiträge zur Kenntnis der Augenaffektionen bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 253 u. 357.
316. Alexander, Über Veränderung des Brechzustandes der Augen bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 108.
1904. 317. Vinsonneau, De la cataracte diabétique. Thèse de Paris.

Star bei Krämpfen, Tetanie, Struma u. s. w.

1872. 318. Logetschnikow, Zur Frage über den Zusammenhang des grauen Stares mit den Erkrankungen des Nervensystems. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 351.
1883. 319. da Fonseca, Une observation de cataracte complète à trente ans dans les deux yeux, suite d'hystérie. Arch. ophtalmotherap. de Lisboa.
320. Rosenblatt, Die im St. Ludwigs-Kinderspitale zu Krakau in den Jahren 1879 bis 1882 beobachteten Krankheiten des Nervensystems. Ref. in Virchow-Hirsch 1883 von Schmidt-Rimpler.
1888. 321. Landsberg, Zur Ätiologie der Kataraktbildung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk.
1891. 322. Bernhardt, Über das Vorkommen der idiopathischen Tetanie in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. No. 26.
323. Bagot, Trois cas d'affection oculaire d'origine paludéenne. Ann. d'Ocul. CVI. S. 338.
324. Logetschnikow, Starextraktion bei Morbus Basedowii. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 277.
1896. 325. Hess, Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinleiden. Samml. zwangl. Abhandl. Halle.
326. Hoffmann, J., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX.
1897. 327. Wettendorfer, Wiener med. Wochenschr. No. 11, 12 u. 36.
328. Meynert, Tetanie in der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäk. XXX, 3.
1898. 329. Peters, Tetanie und Starbildung. Bonn.
330. Peters, Weiteres über Tetanie und Starbildung. Zeitschr. f. Augenheilk. V, 2.
1899. 331. Freund, 2 seltene Fälle von Tetanie. Wiener med. Wochenschr. No. 39.
332. Wettendorfer, Weitere Fälle von juvenilem Totalstar infolge von Tetanie, nebst einem Beitrag zur Histologie und Histochemie der Katarakt. Beiträge z. Augenheilk. S. 43.
333. Schiller, Über Kropfoperationen an der Heidelberger Klinik in den Jahren 1888—1898. Beiträge z. klin. Chir. XXIV, 3. S. 584.
1900. 334. Logetschnikoff, Katarakt bei Tetanie. Moskauer ophth. Ges. 9. Febr.
1901. 335. Westphal, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Berliner klin. Wochenschr. No. 33.
336. Uhthoff, Tetaniepatientin mit Katarakt. Allg. med. Centralztg. No. 2.

1901. 337. Lissizin, Westnik Ophth. Heft 2. S. 76.
338. Peters, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai-Juni.
339. Schmidt-Rimpler, Zur Ätiologie der Kataraktentwicklung im mittleren Lebensalter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. V. S. 92.
340. Inouye, Ein Fall von Katarakt entstanden im Verlauf von Malaria. Ophth. Klinik. No. 11. S. 161.
1902. 341. Badal, Cataracte et tétanie. Clin. opht. de Bordeaux. April.
342. Peters, Über Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalin- und Ergotininvergiftung. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg.
343. Vossius, Struma und Katarakt. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg.
344. Nathan, Über einen Fall von Tetanie mit troph. Störungen im Bereich des N. medianus. Prager med. Wochenschr.
345. Becker, Über den Zusammenhang von Katarakt und Struma. Inaug.-Diss. Gießen.
1903. 346. Wernicke, Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen Katarakt und Struma. Inaug.-Diss. Freiburg.
347. Gerock, Klinisch-statistischer Beitrag zur Lehre der unkomplizierten Stare. Beiträge z. Augenheilk. S. 56.
1904. 348. Peters, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse u. s. w. 7. Mitteilung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXII.

Der Wundstar.

1824. 349. Dietrich, Über die Verwundungen des Linsensystems. Tübingen.
1860. 350. v. Graefe, Cataracta traumatica u. s. w. Arch. f. Ophth. VI, 1. S. 134.
1867. 351. Rydel, Bericht der Wiener Augenklinik. S. 87.
352. Dyer Ezra, Transact. of the Amer. Ophth.
1869. 353. Knapp und Aub, Arch. f. Augenheilk. I, 1. S. 20 u. II, 1. S. 256.
1873. 354. Berlin, Zur sogenannten Commotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 47.
1875. 355. Démazure, Essai sur la cataracte traumatique. Thèse de Paris. 1874.
356. Talko, Cataracta traumatica, Resorptio lentis. Medycyna. No. 26 u. 36. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. S. 492.
357. Brière, Guérison spontanée et rapide d'une cataracte traumatique. Gaz. des Hôp. No. 84. S. 668.
1876. 358. Peszkowski, Ein Fall von Cataracta traumatica mit schneller und vollständiger Heilung. Wiener med. Presse. S. 1260—1261.
359. Lasvenes, Fracture de la cornée. cataracte traumatique. phénomènes d'iridochorioidite. Iridectomie, Guérison. Gaz. des Hôp. S. 979.
1877. 360. Audibert, Étude sur le traitement de la cataracte traumatique. Thèse de Paris.
361. Krückow, A., Ein seltener Fall der traumatischen Katarakte. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. März. 1878.
362. Fano, Cataracte traumatique. Opacification totale tardive du cristallin. Journ. d'Ocul. et de Chir. 6. Jahrg.
363. Becker, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Dieses Handbuch. 1. Aufl.
1880. 364. Wolfe, J. R., Clinical lecture on traumatic cataract and other injuries of the eye. Brit. med. Journ. I. S. 233.
365. Sinclair, A. G., Traumatic cataract. Tr. M. Soc. Tennessee. Nashville. XLVII. S. 112.
366. Williams, A. D., A case of traumatic cataract in an old man who has a dislocation of second cervical vertebra on the third cervical vertebra, a singular and very interesting surgical history. St. Louis med. and Surg. Journ. XXXVIII. S. 223.

1881. 367. Galezowski, Des cataractes traumatiques. Rec. d'Opht. S. 705.

368. Armaignac, H., Cataracte traumatique chez un homme de trente-quatre ans, résorption du crystallin, atrophie partielle du nerf optique; diminution considérable du champ visuel et de la vision. Rev. d'Ocul. du Sud-Ouest. II. S. 221.

369. Sinclair, A. G., Traumatic cataract with report of case. Mississippi Valley M. Month. Memphis. I. S. 10.

370. Carreras, Arago, Herida de la cornea con catarata traumatica y presencia de una porcion de capsula de piston entre las cellulas de cristalino; extraccion del cuerpo extrano y del cristalino, curacion. Rev. de cienc. med. Barcelona. VIII. S. 304.

371. Fano, Du prognostic des cataractes traumatiques. Journ. d'Ocul. et Chir. IX. S. 23.

372. Purtscher, Ein Fall von Erythropsie nach Cataracta traumatica. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 333.

1882. 373. Mengin, Corps étranger de la choroide, cataracte traumatique, guérison. Rec. d'Opht. S. 4.

374. Galezowski, Des cataractes traumatiques. Rec. d'Opht. S. 17.

375. Landmann, Über die Wirkung aseptisch ins Auge eingedrungener Fremdkörper. Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 188.

376. Wicherkiewicz, Ein seltener Heilungsverlauf einer Glaukomiridektomie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 20.

1883. 377. Müller, Albert, Beiträge zur Lehre von der traumatischen Katarakt. Inaug.-Diss. Basel.

378. Panas, Cataracte traumatique. Journ. de méd. et de chir. prat. S. 58 u. 59.

379. Lavat, Observation de cataracte traumatique. Ruptur der Linsenkapsel mit Trübung der Linsensubstanz nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt. Arch. de méd. navod. No. 18.

1884. 380. Crainiceanu, G., Cataracta traumatica partialis. Szémészet. No. 3. S. 62.

381. Danesi, G., Sulla cataracta traumatica. Boll. d'Ocul. VI. S. 101.

382. Fano, Des résultats fournis par les opérations dans les cataractes traumatiques. Journ. d'Ocul. S. 153 u. 161.

383. Franke, Über einige Fälle von Verletzungen des Auges. Berliner klin. Wochenschr.

1885. 384. Bickerton, T. H., Traumatic cataract: absolute disappearance of lens and capsule without operation; perfect vision with? power of accommodation. Lancet. I. S. 514.

385. Cuignet, Cataracte traumatique sans ouverture de la cristalloïde. Rec. d'Opht. S. 193.

386. Rogman, A., Un cas de cataracte traumatique opéré par l'aspiration. Ann. d'Ocul. XCIV. S. 126.

387. Trousseau, Cataracte traumatique opérée et guérie par l'aspiration. Union méd. 27. Août. S. 325.

1886. 388. Bisserié, F., De la cataracte traumatique et de son traitement par la méthode aspiratrice. Ann. méd. chir. franç. et étrang. II. S. 97.

389. Boé, F., Recherches expérimentales pour servir à l'étude de la cataracte traumatique. Arch. d'Opht. VI. S. 308.

390. Fano, Cataracte traumatique. Journ. d'Ocul. et Chir. No. 158. S. 151.

391. Landsberg, M., Aufhellung einer traumatischen Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 318.

392. Morse, C. S., Traumatic cataract. South. Pract. VIII. S. 214.

393. Motais, Observation de cataractes congénitales et traumatiques traitées par l'aspiration du Dr. Redard. Gaz. méd. de Paris. No. 35. S. 412.

1887. 394. Boé, Recherches expérimentales pour servir à l'étude de la cataracte traumatique. Arch. d'Opht. VII. S. 193.

1887. 395. Schlösser, C., Experimentelle Studie über traumatische Katarakt. Habilitationsschrift. München, M. Rieger. 48 S.

396. Webster, D., A case of alleged traumatic cataract involving litigation. Eastern med. Journ. Worcester. VII. S. 99.

397. Grossmann, Traumatische Augenverletzungen. Wiener med. Presse.

398. Pfalz, Luftblase im Glaskörper, Perforation der Linse ohne Kataraktbildung bei Verletzung durch einen Eisensplitter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXV.

399. Schirmer, Experimentelle Studie über reine Linsenkontusionen. Inaug.-Diss. Greifswald.

400. Hess, C., Über Naphthalin- und Massagekatarakt. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg.

1888. 401. Gunn, M., Growth of new lens fibres after spontaneous absorption of traumatic cataract. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. S. 126.

402. Schirmer, Experimentelle Studie über die Förster'sche Maturation der Katarakt. Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 131.

403. Fuchs, Über traumatische Linsentrübung. Wiener klin. Wochenschr.

404. Hosch, Fall von Linsenkapselverletzung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte.

1889. 405. Fano, Traitement des cataractes traumatiques. Journ. d'Ocul. et Chir. No. 192. S. 11.

406. v. Grósz, Emil, Cataracta partialis traumatica. Szémészet. S. 7.

407. Harlan, G. C., Traumatic injuries of the lens. Policlinic. Philadelphia. S. 321.

408. Würdemann, H. V., Traumatic cataract with occlusion of pupil by false membranes and coloboma of the iris. Amer. Journ. of Ophth. S. 199.

409. Wagenmann, Neubildung glashäutiger Substanz u. s. w. Arch. f. Ophth. XXXV, 4.

410. Schirmer, Histologische und histochemische Untersuchungen über Kapselnarbe u. s. w. Arch. f. Ophth. XXXV, 4.

1890. 411. Lange, Tumor corp. cil.. Ruptura capsulae lentis. Cat. consec. traum. Arch. f. Ophth. XXXVI, 3. S. 247.

412. Owens, Traumatic cataract. Austral. med. Gaz. Sydney. IX. S. 187.

413. Sinclair, Traumatic cataract. South. Pract. Nashville. XII. S. 233.

414. Schirmer, Über indirekte Verletzung der vorderen Linsenkapsel und des Sphincter iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII.

1891. 415. Fuchs, Über Linsenpräcipitate. Beiträge z. Augenheilk. III.

416. Ausin, Das Eisen in der Linse. Inaug.-Diss. Dorpat.

1892. 417. Barsanti, Cataracte traumatique développée soudainement à la suite d'une commotion du cristallin. (Traduit du manuscrit italien par le Dr. Malgat.) Rec. d'Opht. S. 4.

418. de Lapersonne, De l'opportunité de l'intervention dans les cataractes traumatiques. Congr. de la soc. franç. d'opht. Session de Mai.

1893. 419. Magnus, Über das Verhalten von Fremdkörpern in der Linse. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov.

1894. 420. Ball, J. M., Two cases of traumatic cataract in children, successful results. Therap. Gaz. Detroit. X. S. 661.

421. Barrett, J. W., Foreign body in lens; traumatic cataract, extraction of foreign body and lens in globe. Austral. med. Journ. Melbourne. XVI. S. 157.

422. Haltenhoff, Du traitement des cataractes traumatiques. Rapport présenté à la soc. franç. d'opht. Congr. Paris, G. Steinheil. 51 S.

423. Rainert, A., Cataratta capsulare traumatica con estese aderenze iridee; corelisi con un nuovo sinechietomo e consecutiva esportazione della capsula; guarigione con visione distinta. Gaz. med. Cremonese. Cremona. XIV. S. 14.

1894. 424. Rohmer, Les cataractes traumatiques. Rev. méd. de l'est. 1. Avril.
425. Ottinger, Zur Statistik der Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXII.
426. v. Hippel, E., Über Siderosis bulbi. Arch. f. Ophth. XL, 1. S. 123.
427. Vüllers, Angeborene Katarakt beider Augen mit Perforation der Linsenkapsel u. s. w. Arch. f. Ophth. XL, 5. S. 190.
1895. 428. Ball, J. M., Treatment of traumatic cataract attended by rapid swelling of the lens. Amer. Ophth. and Otol. St. Louis. IV. S. 16.
429. Fage, Le nettoyage secondaire de la pupille dans les opérations de cataracte traumatique. Atti del 11. Congr. med. internat. Roma. VI. S. 30.
430. Landau, O., Aspiration eines traumatischen Stares mit gutem Erfolg. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. S. 37.
431. de Rothschild, H., Cataracte traumatique partielle à la suite de la pénétration d'un éclat de fer visible dans la partie du cristallin restée transparente. Rev. gén. d'Opht. S. 99.
432. Spencer, Watson, Case of traumatic cataract with a foreign body embedded in the lens. Ophth. Rev. S. 94.
433. Liebrecht, Über isolierte Linsenkapselverletzungen. Beiträge z. Augenheilk. S. 693.
434. Wagenmann, Einiges über Fremdkörperriesenzellen u. s. w. Bericht d. ophth. Ges. in Heidelberg. S. 259.
1896. 435. Bistis, Cataracte traumatique avec corps étranger dans le cristallin opacifié. Intoxication grave par l'atropine. Clin. Opht. No. 8.
436. Leitner, Cataracta traumatica partialis egy esete. (Ein Fall von Cataracta traumatica partialis. Klinische Mitteilung.) Orvosi Hetilap. Szémészet. No. 5.
437. Puech, Cataractes traumatiques. Rec. d'Opht. S. 466.
438. Treacher Collins, Researches into the anatomy and physiology of the eye. London.
1897. 439. Rauschenbach, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Cataracta traumatica. Inaug.-Diss. Basel.
440. Lesshaft, Selbstentbindung der ungetrübten Linse nach Glaukomiridektomie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 273.
441. Halben, Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Linsenluxationen. Inaug.-Diss. Jena.
1898. 442. Bondi, Vollständige Linsendurchschlagung ohne folgende Cataracta. Wiener klin. Wochenschr. No. 13.
443. Gleim, Über die Ätiologie, Therapie und Prognose der Cataracta traumatica. Inaug.-Diss. Gießen.
1899. 444. Obarrio, Etude experimentale sur la cataracte traumatique. Ann. d'Ocul. CXXII. S. 114.
445. Reumeaux, M., Cataracte traumatique. Infection. Extraction des masses cristalliniennes. Clin. Opht. No. 18.
446. Uhthoff, Darstellung zweier bemerkenswerter Fälle von Magnetoperation am Auge. Allg. med. Centralztg. No. 57.
447. Sattler, Operative Behandlung der Eisenkatarakt. Internat. Kongress. Utrecht.
1900. 448. Feilchenfeld, Beobachtungen an einem Falle von Linsenverletzung. Arch. f. Ophth. XLIX, 3.
449. Knapp, P., Über Heilung von Linsenverletzungen beim Vogel, beim Fisch, beim Kaninchen und bei der Ziege. Zeitschr. f. Augenheilk. III u. IV. S. 33.
1901. 450. Symens, Ungewöhnliche Folgeerscheinungen eines Ciliarkörpersarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX.

1901. 451. Meller, Über spontane Berstung der Linsenkapsel u. s. w. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft 47.
1902. 452. v. Hippel, Über spontane Berstung der Linsenkapsel und Selbstentbindung des Linsenkernes aus dem Auge. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft 49. S. 74.
453. Sacher, Magnetextraktion eines Eisensplitters aus der Linse ohne Kataraktbildung. Zeitschr. f. Augenheilk. VI, 4. S. 292.
454. Cohn, Über Rückbildung von Cataracta traumatica. Inaug.-Diss. Freiburg.
455. Cofler, Della rottura della capsula posteriore del cristallino. Soc. della Poliambulanza di Triest.
456. Bondi, Spontane Aufhellung einer durch das Eindringen eines Fremdkörpers in den Glaskörperraum erzeugten Cataracta traumatica. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 29.
1905. 457. Morax, Corps étranger métallique du cristallin; extraction avec l'électro-aimant. Guérison sans cataracte. Ann. d'Ocul. CXXXIII. S. 122.

Cataracta ossea.

1851. 458. Wagner, Rud., Göttinger Anz. S. 109.
1872. 459. Berthold, Über Verknöcherung der Krystalllinse des menschlichen Auges. Arch. f. Ophth. XVIII, 1.
1882. 460. Ayres, Über Knochenneubildung in der Linsenkapsel. Arch. f. Ophth. XI, 3.
1883. 461. Berger, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges: Anatomische Untersuchung eines Falles von Cataracta ossea. Arch. f. Ophth. XXIX, 4. S. 160.
1898. 462. Dunn, J., et Holden, Ossification du cristallin. Arch. of Ophth. XXVII. S. 499.
1901. 463. Lagrange, Des tumeurs de l'oeil.
1904. 464. Aubineau, Ossification du cristallin. Ann. d'Ocul. CXXXII, 2. S. 100.

Die angeborenen Starformen.

1833. 465. Ammon, Über Spindelstar. Zeitschr. f. Ophth. III und Klinische Darstellungen. III.
1850. 466. Pilz, Spindelstar. Prager Vierteljahrsschr. XXIV.
1855. 467. Müller, E. E., Über Schichtstar. Arch. f. Ophth. II, 2. S. 168.
1856. 468. v. Graefe, Notiz über Schichtstar. Arch. f. Ophth. II. S. 273.
1867. 469. Becker, Catar. capsul. centr. anter. mit Cat. nucl. Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität.
1875. 470. Bresgen, H., Ein Fall von partiellem Schichtstar nach Verletzung der Linse. Wiener med. Wochenschr. No. 33.
471. Gayet, De l'étiologie probable des cataractes zonulaires ou stratifiées. Ann. d'Ocul. LXXIV. S. 55—61.
1876. 472. Weiss, Schichtstar und mangelhafte Entwicklung der Zähne. Memorabilien. S. 308.
1877. 473. Knies, Über den Spindelstar und die Akkommodation bei demselben. Arch. f. Ophth. XXIII, 1. S. 211.
1880. 474. Leber, Th., Kernstarartige Trübung der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel, nebst Bemerkungen über die Entstehungsweise des stationären Kern- und Schichtstares überhaupt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 1. S. 283.
475. Knies, Cataracta polaris anterior und Cataracta Morgagni. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 181.
476. Ulrich, Über die Ernährung des Auges. Arch. f. Ophth. XXVI, 3.

1882. 477. Schäfer, H., Ein Fall von kongenitalem einseitigem Schichtstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 455.
1883. 478. v. Arx, Zur Pathologie des Schichtstares. Inaug.-Diss. Zürich.
1884. 479. Berger, E., Membrana pupillaris perseverans eines Auges; Schichtstar beider Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 281.
1885. 480. Hirschberg, Klinische Kasuistik. Schädelmissbildung neben Schichtstar. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August.
1886. 481. Deutschmann, R., Pathologisch-anatomische Untersuchungen eines Schichtstares. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 2. S. 295.
482. Ayres, Pyramidalkatarakt. Amer. Journ. of Ophth. III. No. 1.
1887. 483. Beselin, O., Ein Fall von extrahiertem und mikroskopisch untersuchtem Schichtstar eines Erwachsenen. Arch. f. Augenheilk. XVIII, 1. S. 71.
484. Randall, Rapid development of cataract. Transact. Amer. ophth. Soc. S. 305 u. 601.
1888. 485. Burckhardt, M., Schichtstar mit ungewöhnlicher Zeichnung der Vorderfläche. Indikation für die Art der Operation des Schichtstares. Char.-Ann. XIII. S. 655.
486. Fischer, F., Bericht über ein 8jähriges Kind mit angeborener totaler Katarakt und dessen Verhalten während der ersten 3 Wochen nach wiedererlangtem Sehen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 461.
487. Goldzieher, W., 2 Fälle von beiderseitiger angeborener Katarakt nebst Bemerkungen über das Sehenlernen Blindgeborener. Wiener med. Wochenschr. No. 2.
1889. 488. Kunn, C. G., Vererbung des Schichtstares in einer Familie. Wiener klin. Wochenschr. No. 3.
489. Schirmer, O., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Schichtstares. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 3. S. 147.
1890. 490. Schirmer, O., Nachtrag zur pathologischen Anatomie des Schichtstares. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 185.
1891. 491. Alexejew, Angeborener Star auf beiden Augen. Wrodschdyonnaja katarakta na oboich glasach.) Russkaja med. No. 45. S. 716.
492. Kessler, En bijzondere vorm van aangeboren cataracta zonularis. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. II. No. 21.
493. Wagenmann, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Retinitis pigmentosa. Arch. f. Ophth. XXXVII, 1. S. 230.
494. Philipsen, H., Einige Notizen von ophthalmologisch-diagnostischem Inhalt. 1. Die Diagnose des Schichtstares durch die Form der Pupille bei schräg einfallendem Licht. Hosp. Tid. S. 783 u. 868.
495. Mules, The formation and pathology of pyramidal and central anterior capsular cataracts. Ophth. Rev. S. 191.
1892. 496. Heinzel, C., Zur Kasuistik des Schichtstares. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft 5. S. 27.
497. Zirm, Ed., Eine Kombination von Schichtstar und Punktstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 18.
498. Zirm, Ed., Mit Schichtstar kombinierter Kernstar von eigentümlicher Form. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 20.
499. Treacher Collins, The minute anatomy of pyramidal cataract. Ophth. Rev.
1893. 500. Hess, C., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie verschiedener Starformen. Arch. f. Ophth. XXXIX, 1. S. 183.
501. Hirschberg, J., Über Schichtstar bei älteren Menschen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August. S. 225.
502. Peters, A., Über die Entstehung des Schichtstares und verwandter Starformen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIX, 1. S. 221.
503. Wintersteiner, Ein Fall von einseitigem doppeltem Schichtstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 300.

1893. 504. Koijckow, Ein Fall von Pyramidalkatarakt. Sitzungsbericht d. Moskauer ophth. Ges.
505. Vossius, Zur Kasuistik der angeborenen Anomalien des Auges. Beiträge z. Augenheilk. IX. S. 1.
1894. 506. Peters, Über die Entstehung des Schichtstares. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XI, 3. S. 233.
507. Purtscher, S., Kasuistischer Beitrag zur Lehre des Schichtstares. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. S. 33.
508. Vüllers, H., Angeborene Katarakt beider Augen mit Perforation der Linsenkapsel beim Kaninchen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 3. S. 190.
1895. 509. Baas, K. L., Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie und Pathogenese des Schichtstares und verwandter Starformen, nebst einem anatomischen Beitrag und Bemerkungen über die Genese der senilen Katarakt. Centralbl. d. allg. Path. u. path. Anat. VI. S. 56.
510. Hirschberg, J., Über Schichtstar. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 75.
511. Lessing, R., Schichtstar und Schichtstaroperationen. Inaug.-Diss. Berlin.
512. Siesmann, L., Noch ein Fall von Extraktion eines angeborenen Stares mit günstigem Ausgang. (Jeschö slutschai extraktii wroschdönnoi katarakti s. blagoprijatninn izchodom.) Sitzungsbericht d. Ärzte v. Ost-Sibirien. XXXII. No. 2.
1896. 513. Hess, C., Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene angeborene Missbildungen des Auges. (Linsencolobom und Schichtstar. Arch. f. Ophth. XLII, 3. S. 214.
514. Hess, C., Über Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinleiden. Samml. zwangl. Abhandl. Halle.
515. Treacher Collins, Pathology of the eye. London, Lewis.
516. Blessig, Fall von hochgradiger Myopie und Schichtstar. Verein Petersburger Ärzte. Petersburger med. Wochenschr. No. 16 u. 17.
517. Schreiber, J., Zur Lehre vom Schichtstar. Inaug.-Diss. Kiel.
518. Walter, O., Zur Kasuistik der operierten angeborenen Stare. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez. S. 364.
1897. 519. Lor, Cataracta siliquata kongenitalen Ursprunges mit Verwachsungen mit dem Ciliarkörper. Belg. ophth. Ges.
520. Bach, Histologische und klinische Mitteilungen über Spindelstar und Kapselstar, nebst Bemerkungen u. s. w. Arch. f. Ophth. XLIII, 3.
521. Haring, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie des Pyramidalstares mit Hornhautadhärenz. Arch. f. Ophth. XLIII, 1. S. 25.
1898. 522. Hess, C., Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Totalstares. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII, 2. S. 309.
523. Bietti, Cataracta cystica. Ann. di Ottalm. XXVII. S. 303.
524. Manz, Vorstellung von Kranken (phlyktänuläre Hornhautentzündung, hochgradige Myopie, Schichtstar). Münchener med. Wochenschr. S. 433 u. 1128; Verein Freiburger Ärzte u. 19. oberrhein. Ärztetag.
525. Meyer, E., Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Schicht- und Kapselstares. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLV, 3. S. 540.
1899. 526. Nuël, Etiologie et pathogénie des cataractes polaires antérieures. Arch. d'Opht. XIX. S. 6.
1900. 527. Bähr, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Schichtstares. Deutsche med. Wochenschr. No. 9.
528. Merz-Weigandt, Über einen Fall von Schichtstar bei Trauma. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez.
529. Normann G. Bennet, Etiology of lamellar cataract. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Rev. S. 357.
530. Bennett, Über die Ätiologie des Schichtstares. Engl. ophth. Ges. 18. Okt.

1901. 531. Czermak, Schichtstar. Verein deutscher Ärzte in Prag. Münchener med. Wochenschr. S. 612.
532. Kirchhof, J., Zur Lehre vom Schichtstar. Inaug.-Diss. Bonn.
1902. 533. Stock, Beiträge zur angeborenen Starbildung. I. Über Perlenbildungen in Schichtstaren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 11.
534. v. Hippel, E., Über verschiedene Formen von angeborener Katarakt und ihre Beziehungen zu einander. Arch. f. Ophth. LIV, 1.
535. Stock, Über kongenitalen Totalstar. Deutsche Naturforscher- u. Ärzteversammlung in Hamburg.
536. de Vries, Über Cataracta pyramidalis mit Hornhautadhärenz. Arch. f. Ophth. LIV. S. 500.
1903. 537. Horowitz, Eine Schichtstarfamilie. Inaug.-Diss. Berlin.
538. Hunter, Two cases of hereditary congen. cataract with family history. New York Eye and Ear infirm. Rep.
539. Parsons, Report of three cases of congenital punctate cataract. Ophth. Rec. S. 624.
1904. 540. Axenfeld, Cataracta congenita auf der Grundlage angeborener Syphilis. Münchener med. Wochenschr. No. 17.

Naphthalinkatarakt.

1886. 541. Bouchard et Charrin, La cataracte artif. du lapin. Soc. de Biol.
542. Bouchard, Production artificielle de la cataracte. Rev. clin. d'Ocul. Juli.
1887. 543. Panas, Etudes sur la nutrition de l'oeil etc. Arch. d'Opht. Mars.
544. Hess, C., Über Naphthalinkatarakt und über Massagekatarakt. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg.
545. Dor, De la production artificielle de la cataracte par la napht. Rev. gén. d'Opht. No. 1.
546. Magnus, Über den Einfluss des Naphthalins auf das Sehorgan. Therapeut. Monatshefte. Okt.
1889. 547. Curatulo, Naphthalincataract. Il Morgagni.
548. Kolinski, Zur Lehre von der Wirkung des Naphthalins auf das Auge u. s. w. Arch. f. Ophth. XXXV, 2. S. 29.
1890. 549. Magnus, Experimentelle Studien über die Ernährung der Krystalllinse und über Kataraktbildung. Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 150.
1892. 550. Snellen jr., Netvlies Andooningen bij Naphtalinvergiftung. Utrecht. Proefschrift.
1893. 551. Faravelli, Sulla cataratta naftalinica. Ann. di Ottalm. XXII, 1.
1897. 552. Klingmann, Über die Pathogenese des Naphthalinstares. Virchow's Arch. CXLIX, 1.
553. Ulry, Recherches sur la nutrition de l'oeil et la cataracte naphthalinique. Thèse de Bordeaux.
1899. 554. Helbron, Beiträge zur Frage der Naphthalinwirkung auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 433.
1901. 555. van der Hoeve, Über die schädlichen Wirkungen des β-Naphthol in therapeutischen Dosen auf das Auge. Arch. f. Ophth. LIII. S. 74.
1902. 556. Lezenius, Ein Fall von Naphthalinkatarakt beim Menschen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
557. Peters, Über die Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalin- und Ergotinvergiftung. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg.
1903. 558. Sala, Über Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalinvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1.
1904. 559. Niewerth, Die elektrische Leitfähigkeit des Humor aqueus. Inaug.-Diss. Rostock.

1904. 560. Peters, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.

561. Salffner, O., Zur Pathogenese des Naphthalinstares. Arch. f. Ophth. LIX, 3. S. 520.

Blitzkatarakt.

1722. 562. Saint Yves, Des causes accidentelles, qui peuvent blesser la vue. Nouveau traité des maladies des yeux. S. 368 u. 369.

1843. 563. Himly, Krankheiten und Missbildungen des Auges. II. S. 242.

1864. 564. Saemisch, Sehstörungen infolge eines Blitzschlages. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 23.

565. Servais, Obs. de cataracte produite par la foudre. Rec. de méd. de chirurgie et de pharmacie und Ann. d'Ocul. LII.

1867. 566. Czerny, Blendung der Netzhaut. Sitzungsbericht d. Wiener Akad. LII, 2.

1877. 567. Downar, Altération de l'oeil après un coup de foudre. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1878. S. 69.

1878. 568. Reich, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI.

1880. 569. Ivert, Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'oeil. S. 211—213.

1881. 570. Galezowsky, Rec. d'Opht. S. 411 u. 705.

1882. 571. Leber, Über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. Arch. f. Ophth. XXVIII, 3. S. 255.

572. Deutschmann, Blendung der Netzhaut durch direktes Licht. Arch. f. Ophth. XXVIII, 3. S. 241.

1883. 573. Purtscher, Ein Fall von Augenaffektion durch Blitzschlag. Arch. f. Ophth. XXIV, 4. S. 195.

1884. 574. Pagenstecher, Neuroretinitis u. s. w. Arch. f. Ophth. XIII. S. 146.

575. Laker, Neuroretinitis. Arch. f. Ophth. XIV. S. 161.

1886. 576. Meyhöfer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 375.

577. Vossius, Über die durch Blitzschlag bedingten Augenaffektionen. Berliner klin. Wochenschr. No. 19.

578. Knies, Ein Fall von Augenaffektion durch Blitzschlag. Arch. f. Ophth. XXXII, 3. S. 236.

579. Uhler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIV. S. 375.

1887. 580. Silex, Beitrag zur Kasuistik der Augenaffektionen infolge von Blitzschlag. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 65.

1888. 581. Terrien, De l'ophtalmie électrique. Arch. d'Opht. VIII. S. 1.

582. Hess, C., Experimentelles über Blitzkatarakt. Bericht über d. internat. ophth. Kongr. zu Heidelberg.

1890. 583. Buller, Ein Fall von Verletzung des Auges durch Blitzschlag. Arch. f. Augenheilk. XXI. S. 390.

1892. 584. Vossius, Ein Fall von Blitzaffektion der Augen. Beiträge z. Augenheilk. Heft 4.

585. Schleich, Mitt. a. d. ophth. Klinik in Tübingen. II, 3.

1893. 586. Iwanoff, Les conséquences de la foudre sur la vision. Soc. franç. d'opht. XI. S. 463.

1894. 587. Rivers, Injury to the eye from a heavy charge of electricity. Arch. of Ophth. XXIII u. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 54.

1895. 588. Rohmer, Des troubles produits par la fulguration sur l'appareil oculaire. Arch. d'Opht. XV. S. 209.

1899. 589. Beyerson, Med. Rec. April.

1900. 590. Kiribuchi, Experimentelle Untersuchungen über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. Arch. f. Ophth. L. S. 1.

591. Talko, Contusion de l'oeil par la foudre. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 484.

592. Brixa, Eine Verletzung des Auges durch Blitzschlag. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII.

1901. 593. Preindlsberger, 3 Fälle von Katarakt nach Blitzschlag. Wiener klin. Wochenschr. S. 314.

1902. 594. Silfvast, Un cas de lésions oculaires causées par la foudre. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 320.

595. Terrien, Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Arch. d'Opht. XXII. S. 625.

1903. 596. Gonin, Lésions ocul. causées par la foudre. Ann. d'Ocul. CXXXI. Février.

1905. 597. Desbrières et Bargy, Un cas de cataracte due à une décharge électrique industrielle. Ann. d'Ocul. CXXXIII. S. 118.

Katarakt infolge von Cirkulationsstörungen.

1890. 598. Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges u. s. w. Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 1.

1895. 599. Koster, Über die Folgen der Unterbindung der Vv. vort. beim Kaninchen. Arch. f. Ophth. LI, 2.

1899. 600. van Geuns, Über Entstehung von Katarakt nach Unterbindung der Vv. vorticosae. Arch. f. Ophth. XLVII, 2. S. 249.

1902. 601. Herrnheiser, Über experimentelle Embolien in den inneren Augenhäuten. Lotos.

Experimentelle Massagekatarakt und Klopfkatarakt.

1887. 602. Hess, C., Über die Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über die Massagekatarakt. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg.

603. Schirmer, O., Experimentelle Studien über reine Linsenkontusionen. Inaug.-Diss. Greifswald.

1888. 604. Schirmer, Experimentelle Studie über die Förster'sche Maturation der Katarakt. Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 131.

1899. 605. Bäck, S., Experimentell-histologische Studien über Contusio bulbi. Arch. f. Ophth. XLVII, 1. S. 82.

1903. 606. Leber, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Dieses Handbuch. 2. Aufl.

1904. 607. Demaria, Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung von Katarakt durch Massage der Linse. Arch. f. Ophth. LIX, 3. S. 568.

Katarakt durch Wasserentziehung.

1857. 608. Kunde, Über Wasserentziehung und Bildung vorübergehender Katarakte. Zeitschr. f. wissensch. Zool. VIII. S. 466.

1858. 609. Köhnhorn, De cataracta aquae inopia effecta. Inaug.-Diss. Gryph.

1860. 610. Richardson, Med. Times and Gaz. u. Zeitschr. f. prakt. Heilk. No. 39.

611. Mitchell, On the production of cataract. Amer. Journ. of med. Sc. XXXIX. S. 106.

1865. 612. Guttmann, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Kali- und Natronsalze. Berliner klin. Wochenschr. S. 370.

1877. 613. Deutschmann, Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. Arch. f. Ophth. XXIII, 3. S. 127.

1879. 614. Heubel, Über die Wirkung wasserentziehender Stoffe, insbesondere auf die Krystalllinse. Pflüger's Arch. XX. S. 114.

615. Deutschmann, Zur Wirkung wasserentziehender Stoffe auf die Krystalllinse. Pflüger's Arch. XX.

1882. 616. Michel, Über natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift z. dritten Säkularfeier d. Alma Julia Maximiliana.

1889. 617. Robinski, Ein weiterer Beitrag zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Augenlinse. Berlin.
1898. 618. Ewald, Über eine Trübung der Krystalllinse, welche durch Erschütterung wieder aufgehoben wird. Arch. f. d. ges. Physiol. LXXII. S. 1.

Kältestar.

1857. 619. Kunde, Über die Einwirkung der Kälte auf die Linse. Arch. f. Ophth. III, 2. S. 275.
1866. 620. de Crecchio, Della morte per freddo. Il Morgagni. No. 7, 9 u. 10.
1875. 621. Gruenhagen, Berliner klin. Wochenschr.
1898. 622. Daddi, Osserv. sulla cataratta postm. dei gatti giovani. Ann. di Ottalm. XXVII. S. 375.
1899. 623. Abelsdorff, Ein unbeachtet gebliebenes Augensymptom bei der Kältestarre der Frösche. Centralbl. f. Physiol. No. 4.
624. v. Michel, Über den Einfluss der Kälte auf die brechenden Medien des Auges. Beiträge z. Physiol. Festschrift f. Fick.

1887. 625. Stein, Kataraktbildung unter dem Einfluss von Tönen. Medizinskoje Obozrenje. XXXII, 1. S. 77.
626. Stein, Star durch Töne erzeugt. Centralbl. f. prakt. Augenheilk.
1904. 627. Huwald, Klinische und histologische Befunde bei Verletzung der Cornea durch Bienenstiche. Arch. f. Ophth. LIX, 1. S. 46.

Lenticonus.

1874. 628. Webster, Arch. f. Augenheilk. IV, 2. S. 262.
1880. 629. van der Laan, Una nova anomalia de conformaçao del cristallino. Period. de Oftalm. prat. No. 3.
1881. 630. Placido, Cristalloconus polaire anterieur. Period. de Oftalm. prat. revist. leim. Lisboa.
1888. 631. Meyer, F., Ein Fall von Lenticonus posterior. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. S. 41.
1889. 632. Doyne, R. W., A peculiar form of lens degeneration. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. IX. S. 113.
1890. 633. Knapp, H., Ein Fall von Lenticonus posterior. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 28.
1891. 634. Knaggs, L., On lenticonus. Lancet. II. S. 657.
635. Vennemann, E., Un cas de lenticône double antérieur. Ann. d'Ocul. CV. S. 158.
636. Weeks, A., A case of lenticonus posterior with remarks. Arch. Ophth. XX. S. 260.
1892. 637. Eiseck, Ein Fall von Lenticonus posterior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 116.
638. Gullstrand, A., Ein Fall von Lenticonus posterior. Nord. ophth. Tidskr. V. S. 18.
639. Mitvalsky, J., Ein neuer Fall von Lenticonus posterior mit teilweiser Persistenz der Arteria hyaloidea. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. März.
1893. 640. Hess, C., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie verschiedener Starformen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIX, 1.
1894. 641. Muller, L., Hat der Lenticonus seinen Grund in einer Anomalie der hinteren Linsenfläche? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 178.
1895. 642. Elschnig, Lenticonus posterior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 239.
643. Lang, Lenticonus posterior. Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingd. XV. S. 119.
644. Sym, A case of lenticonus posterior. Ophth. Rev. S. 76

1896. 645. Cramer, Ein Fall von Lenticonus posterior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 278.
646. Hess, C., Über excentrische Bildung des Linsenkernes und die Histologie des Lenticonus posterior. Bericht über d. 25. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 381.
647. Hess, C., Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene Fälle angeborener Missbildungen des Auges. Arch. f. Ophth. LXII, 3. S. 234.
1897. 648. Mulder, Ein Fall von Lenticonus posterior, anatomisch untersucht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. S. 409.
1898. 649. Bach, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. Arch. f. Ophth. XIV. S. 1.
650. Bäck, Beitrag zur Histologie und Entstehung des Lenticonus posterior. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 160.
651. Pergens, Buphthalmus mit Lenticonus posterior. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 1.
1899. 652. Hess, C., Über fötale Zerreißungen der hinteren Linsenkapsel und über Lenticonus posterior. Zeitschr. f. Augenheilk. S. 427.
653. Denig, On the histology and etiology of posterior lenticonus. Ophth. Rec. April.
1902. 654. Pergens, Lenticonus posterior beim Menschen. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 451.

Linsencolobom.

1874. 655. Bresgen, Ein Fall von angeborenem Defekt der Linse, symmetrisch in beiden Augen. Arch. f. Augenheilk.
1875. 656. Becker, Atlas der pathologischen Topographie des Auges. II. S. 41.
1877. 657. Heyl, Coloboma lentis. Rep. of the fifth internat. ophth. Congr. S. 16 u. Ann. d'Ocul. S. 295.
658. Knies, Über Spindelstar und Akkommodation bei demselben. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 1. S. 211.
1880. 659. Badal, Colobome des membranes de l'oeil et du cristallin. Gaz. des Hôp. S. 459.
1885. 660. Schiess, Ein Beitrag zur Lehre von den angeborenen Linsenanomalien. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI. S. 53.
661. Schiess, Angeborener Linsendefekt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXXI. S. 99.
1888. 662. Hess, C., Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. Arch. f. Ophth. XXXIV, 3.
1890. 663. Cissel, Eine seltene angeborene Anomalie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.
1891. 664. Dub, Beiträge zur Kenntnis der Cataracta zonularis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII, 4. S. 26.
1892. 665. Hess, C., Ein Beitrag zur Kenntnis der nicht nach unten gerichteten angeborenen Iriscolobome. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 106.
1893. 666. Baas, Ein Fall von Coloboma lentis congenitum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 297.
667. Bock, Die angeborenen Colobome des Augapfels. Wien.
668. Chibret, Colobome symmétrique des deux cristallins. Rev. gén. d'Opht. S. 481.
669. Meyer, E., Malformation du cristallin. Rev. gén. d'Opht. S. 1.
670. Vossius, Zur Kasuistik der angeborenen Anomalien des Auges. Beiträge z. Augenheilk. IX.
1894. 671. Marple, Coloboma lentis. New York Eye and Ear infirmary Rep. Jan.
672. Clark, Case of binocular coloboma of the lens with accommodation retained. Transact. of the Amer. ophth. Soc. 13. Meet. S. 198.

1894. 673. Christen, Drei Fälle von angeborenem Linsencolobom. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 233.

1896. 674. Hess, C., Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene angeborene Missbildungen des Auges. Arch. f. Ophth. XLII, 3.

675. Dunn, J., Angeborenes Colobom der Linse. Arch. f. Ophth. XXV, 3. S. 296.

1897. 676. Rogman, Nouvelle contribution à l'étude des anomalies lenticul. congén. Arch. d'Opht. XVII.

1898. 677. Bach, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. Arch. f. Ophth. XLV.

678. Hess, C., Über angeborene Bulbuscysten und ihre Entstehung. Arch. f. Augenheilk. XLI.

1899. 679. Kämpffer, Coloboma lentis congenitum. Arch. f. Ophth. XLVIII. S. 558.

1900. 680. Toldt, Über Defektbildung in der Linse des Auges. Beiträge f. Augenheilk. Heft 44.

681. v. Hippel, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Dieses Handbuch. 2. Aufl. Bd. II.

Luxation, Ektopie der Linse, Dislokation.

1801. 682. Himly, Chr., Vorfall der Krystalllinse ohne äußere Ursache. Ophth. Beobachtungen und Untersuchungen. Bremen.

1824. 683. Gurlt, Über die Resorption der kataraktösen Linsen in der vorderen Augenkammer. Reisinger's Ann. Sulzbach.

1831. 684. v. Ammon, Spontaner Vorfall einer Krystalllinse in die vordere Augenkammer. Zeitschr. f. d. Ophth. I. S. 260.

1832. 685. Ullmann, Spontaner Vorfall einer kataraktösen Linse in die vordere Augenkammer und Entfernung derselben durch Extraktion. Zeitschr. f. d. Ophth. II. S. 129.

1834. 686. Kyll, Geschichte einer freiwilligen Zerreißung der Cornea und Heraustreten der Linse. Zeitschr. f. d. Ophth. IV. S. 157.

687. Starrhetti, Partieller Vorfall einer durchsichtigen Krystalllinse. Zeitschrift f. d. Ophth. IV. S. 463.

1847. 688. Sichel, De la délocation et de l'abaissement spontanés du cristallin. Oppenh. Zeitschr. f. d. ges. Med. u. Ann. d'Ocul. XVIII. S. 127.

1854. 689. v. Graefe, A., Zwei Fälle von Linsenluxationen. Arch. f. Ophth. I, 1. S. 336.

1855. 690. v. Graefe, Ein außergewöhnlicher Fall von Extraktion einer in die vordere Kammer vorgefallenen verkalkten Linse. Arch. f. Ophth. II, 1. S. 195.

691. v. Graefe, A., Fälle von spontaner Linsenluxation. Arch. f. Ophth. II, 1. S. 250.

1856. 692. Stellwag v. Carion, Ein Fall von Ektopie der normwidrig kleinen Krystalllinse. Wiener Wochenbl. No. 49 u. 50.

1857. 693. v. Graefe, A., Notiz über Entstehung des Schichtstares an dislocierten Linsen. Arch. f. Ophth. III, 2. S. 372.

694. v. Graefe, A., Beobachtung einer partiellen Dislokation der Linse unter die Conjunctiva durch ein Trauma. Arch. f. Ophth. III, 2. S. 365.

1858. 695. v. Graefe, A., Über die Iridektomie bei späterer Verschiebung der Krystalllinse. Arch. f. Ophth. IV, 2. S. 211.

1860. 696. Graefe u. Schweigger, Ektatische Chorioiditis mit Skleralstaphylom, Linsendislokation und Exkavation des Sehnerven. Arch. f. Ophth. VI. S. 156.

1861. 697. Pagenstecher, Die Verlagerung der Pupille durch Iridodesis. Arch. f. Ophth. VIII, 1. S. 192.

1861. 698. Müller, E., Beitrag zur Lehre der spontanen Linsenluxation. Arch. f. Ophth. VIII, 1. S. 166.

699. Heymann, Spontane Freibeweglichkeit der Linse. Zeitschr. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden u. Ann. d'Ocul. XLVIII. S. 189.

1863. 700. Wecker, Iridodesis in einem Falle von doppelter Linsenluxation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März; Gaz. des Hôp. No. 22 u. Ann. d'Ocul. XLIX. S. 159.

701. Knapp, Erfolgreiche Pupillenbildung bei einer durch einen Stoß dislocierten Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.

702. Schirmer, Über spontane Luxation durchsichtiger Linsen. Greifswald. Beiträge. I. S. 77.

1865. 703. Stephan, Traumatische Luxation der Linse mit Kataraktbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 164.

1866. 704. Paikrt, A., Luxation und Fraktur der Linse infolge von Verletzung. Allg. militärärztl. Zeitg. No. 4.

705. Hirschmann, Luxatio lent. spont. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IV. S. 98.

1869. 706. Becker v. Congen, Lux. af hvardera linsen. Notisblad för läkare og fermac. S. 76.

707. Collmann, Beiderseitige Linsenverschiebung durch äußere Gewalt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VII. S. 48.

708. Davis, Dislokation der Linse. St. Louis med. and surg. Journ. VI. S. 38.

709. Höring, Reponierte Luxation der Linse. v. Zehender's Monatsbl.

710. Meyer, E., Über Luxat. lent. Klin. Monatsbl.

711. Noyes, Linsenluxation in den Glaskörper und darauf in die vordere Kammer. Arch. f. Ophth. I, 1. S. 154.

1870. 712. Mourlon, Über Luxation der Linse unter die Conjunctiva. Rec. de mém. de méd. mil. 3. série. XXIV. S. 414.

713. Nunnely, Zerreißung des Augapfels; Verlust der Linse und der Iris. Erhaltung des Sehvermögens. Brit. med. Journ. S. 40.

714. Blodig, C., Über die Dislokation der Linse. Wiener med. Presse. XI. No. 44.

715. Lalor, J., Remarks on dislocation of the lens with notes of a case. Transact. med. and phys. Soc. Bombay.

1871. 716. Keller, Fall von Dislokation der Linse am rechten Auge. Wiener med. Presse. XII. No. 46.

717. Watson, A case of traumatic dislocation of the crystallin lens into the ant. chamber. Practitioner. Nov. S. 271.

718. Aub, J., Beiträge zur Kenntnis der Verletzung des Augapfels und seiner Umgebung. Arch. f. Ophth. II, 1. S. 252.

719. Lindner, Luxation der Linse zwischen Sklera und Bindehautsack. K. K. Ges. d. Ärzte. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. XXIV, 2.

720. Jeaffreson, Detachment and extrusion of the lens and iris following a rupture of the eyeball. Good vision remaining. Ophth. Hosp. Rep. VII. S. 190.

721. Krajewski, L., Verlust der Linse und Iris durch Trauma. Klinika. VII. S. 97.

722. Jeaffreson, Case of congenital malposition of the lens in each eye. Ophth. Hosp. Rep. VII. S. 186.

1872. 723. Schaligin, Abreißung der Iris. Med. Bote. No. 27.

724. André, Deux observations rares de blessures de l'oeil. Ann. d'Ocul. LXVIII. S. 184.

725. Samelsohn, A., Traumatic aniridia and aphakia. Brit. med. Journ. No. 2. S. 498.

726. Talko, Eine traumatische Ruptur der Cornea. Ausleerung des Augapfels und Enukleation desselben. Iridektomie des linken Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. X. S. 29.

1873. 727. Lindner, S., Ein Fall von Linsendislokation mit vollständiger Resorption der Linse. Allg. Wiener med. Zeitg. No. 15. S. 237.
728. Stowers, J. H., Cases from the ophthalmic ward. St. Barthol. Hosp. Rep. S. 140.
729. Samelsohn, J., Cas d'aniridie traumatique avec aphakie. Congr. de Londres. Compte rendu. S. 145.
730. Hjort jun., J., Total Irismangel pa bägge Öyne. Norsk Magaz. f. Lágewid. A 3 Bd. 3 For. S. 9.
731. Secondi, R., Sulla lussazione spont. della lente crist. La nuova Lig. med. No. 5 u. Ann. di Ottalm. II. S. 94.
1874. 732. Hirschberg, Klinische Beobachtungen. S. 38—44, 98, 100, 101.
733. André, Luxation sous-conjonctivale du cristallin sans traumatisme. Ann. d'Ocul. LXXII. S. 111.
734. Schiess, 10. Jahresbericht. S. 26 u. 37.
735. v. Hippel, Fall von doppelseitiger spontaner Luxation der ungetrübten Linsen. Arch. f. Ophth. XX, 1. S. 195.
736. Jakob, Some varieties of luxation of the crystallin lens and their treatment. Brit. med. Journ. 18. March. S. 226.
737. Woinow, M., Seltener Fall von Linsenluxation. Med. Bote. No. 42.
738. Alexander, Ein Fall von Korektopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 66.
739. Keyser, P. D., Congenital hereditary dislocation of both lenses. Med. and surg. Rep. Jan.
740. Steffan, Separater Abdruck aus dem Jahresbericht über die Verwaltung des Medizinalwesens u. s. w. der Stadt Frankfurt a. M. 8. Jahrg.
741. Page, H., Transmission through three generations of microphthalmus. Irideremia and Nystagmus. Lancet. 8. Aug. S. 193.
742. Talko, Luxatio lentis. Medycyna. No. 26.
1875. 743. Cywinski, Luxatio lentis. Medycyna. No. 13.
744. Raab, Fritz, Über spontane Dislokation der Linse und ihre Folgen. S. 182.
745. Santisson, Korektopie mit Linsenverschiebung. Petersburger med. Zeitschr. S. 262.
746. Pflüger, Zwei Fälle von plötzlich entstandener Myopie infolge traumatischer Linsenluxation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 109 bis 111.
747. Bruté fils, Luxation spontanée du cristallin cataracté dans la chambre antérieure, extraction, irido-choroidite purulente. Rec. d'Opht. S. 370 bis 372.
748. Brunhuber, A., Ein Fall von traumatischer Luxation der Krystalllinse in den Glaskörper. Berliner klin. Wochenschr. S. 569—585.
749. Williams, E., Spontaneous luxation of the lens. Transact. Amer. ophth. Soc. S. 291—293.
750. Lederle, J., Luxatio lentis subconjunctivalis incompleta. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 30—35.
751. v. Zehender, Spontane Luxation der Linse unter die Conjunctiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 84 u. 85.
1876. 752. Hogg, J., Congenital luxation of the crystalline lens. Lancet. 27. Mai. S. 773.
753. Sous, G., Luxation d'un cristallin transparent dans la chambre antérieure. Ann. d'Ocul. LXXV. S. 120—123 u. Bordeaux méd. S. 178 u. 179.
754. Baudon, Luxation spontanée du cristallin pierreux, ramollissement du corps vitré; extraction avec conservation de l'organe. Rec. d'Opht. S. 49—51.
755. Hirschberg, J., Zur Anatomie der spontanen Linsenluxation. Arch. f. Ophth. XXII, 1. S. 65—72.

1877. 756. Kramsztyk, Über spontane Linsenluxation in die vordere Kammer. Medycyna. No. 41.
757. Samelsohn, Über einige Formen von sekundärer Linsenluxation. Bericht d. ophth. Ges. in Heidelberg. S. 81 u. 115.
758. Klein, Ein Fall seltener Missbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 21.
1878. 759. Dujardin-Beaumetz, Luxation spontanée d'un cristallin cataracté dans la chambre antérieure. Bull. de Thérap. XCV. S. 543.
760. Badal, Luxation traumatique des deux cristallins. L'Union méd. Sept.
761. Rodet, Etude sur les ruptures de la zone de Zinn et la subluxation traumatique du cristallin. Thèse de Paris.
762. Guaita, L., Lussazione sottocongiuntivale della lente cristallina e consecutiva ciclite sympatica. Ann. di Ottalm. VII. S 385.
763. Mandelstamm, Ectopia lentis mit berechneter Länge der Augenachse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 123.
1879. 764. Vieusse, Luxation sous-conjonctivale, datant de quinze ans, d'un cristallin cataracté. Rec. d'Opht. S. 85.
765. Briolat, Etude sur la luxation sous-conjonctivale du cristallin. Thèse de Paris.
766. Hoven, Die subconjunctivale Linsenluxation. Inaug.-Diss. Bonn.
767. Jones, H., Symmetrical corectopia with dislocation of the lens. Dublin Journ. of med. Sc. LXVIII. S. 102.
768. Boyd, H., Case of dislocation of lens. Ind. med. Gaz. Calcutta. XIV. S. 282.
769. Minor, J. A., A case of dislocation of the cristalline lens from contrecoup, and its sequelae. The transact. Youngstown. Ohio. I. S. 27.
1880. 770. Badal, Deux cas d'éctopie du cristallin observés dans la même famille. Journ. de Méd. de Bordeaux. IX. S. 448 u. 461.
771. D'Oench, E. F., Beiträge zur Kenntnis der Ectopia lentis congenita. Arch. f. Augenheilk. IX, 1. S. 31.
772. Talko, Jos., Zur Frage der Linsenluxationen. Arch. f. Augenheilk. IX, 4. S. 470.
773. Fano, Lussazione sotto-congiuntivale del cristallino. Ann. di Ottalm. IX, 3 u. 4. S. 364.
774. Fleury, Luxation sous-conjonctivale du cristallin survenue à la suite d'un traumatisme. Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris. III. S. 135.
775. Bracchini, E., Sopra un caso di lussazione delle lente cristalline nella camera anteriore. Opacamento delle medesime e midriasi permanente. Operazioni di cataratta e guarigione. Ann. di Ottalm. S. 172.
776. Armaignac, H., Aniridie congénitale presque complète, deux attaques de choroidite séreuse avec tension glaucomateuse du globe et cécité presque complète: luxation totale du cristallin dans le corps vitré, guérison. Rev. clin. d'Ocul. I. S. 49.
777. Badal, Luxation traumatique des deux cristallins, complète à droite avec déchirure de l'iris et chute de la lentille dans le corps vitré, incomplète à gauche suivie de cataracte. Sud-Ouest méd. Bordeaux. I. S. 127.
778. Fano, Sur une variété très rare de luxation sous-conjonctivale du cristallin luxation en dehors, partie sous la conjonctive et l'iris hernié. Journ. d'Ocul. et Chir. VIII. S. 261.
1881. 779. Theobald, Samuel, Totale kongenitale Linsenluxation mit Erhaltung eines brauchbaren Sehvermögens. Amer. ophth. Soc. at Newport u. Arch. f. Augenheilk. XI, 2. S. 272.
780. Wordsworth, J. C., Case of simultaneous subconjunctival dislocation of both crystalline lenses caused by the kick of a horse. Ophth. Hosp. Rep. X, 2. S. 204.

1881. 781. Nettleship, E., Dislocation of opaque lens between scleiotic and ciliary body. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. I. S. 24.

782. Landesberg, M., Beiderseitige spontane Linsenluxation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 251.

783. Baudon, Luxation congénitale double du cristallin. Rec. d'Opht. S. 252.

784. Bellouard, Spontane Linsenluxation in die vordere Kammer. Arch. d'Opht. Jan.-Febr.

785. Power, Note of a case of congenital luxation of lens due to intrauterine syphilitic chorioiditis. Lancet. April.

786. D'Oench, F. E., Contribution to the knowledge of the congenital displacement of the lens. Arch. Ophth. X. S. 89.

787. Parker, F. L., Congenital dislocation of the capsule and lens in both eyes, resulting practically in aphakia, vision improved with convex glasses. Transact. South Car. M. Assoc. Charlestown. XXXI. S. 123.

788. Roberts, J. B., Congenital dislocation of both crystalline lenses (Ectopia lentis). Philadelphia Med. Times. XI. S. 280.

789. Theobald, Samuel, Bericht über einen Fall, in dem mehrere Jahre hindurch durch eine völlig dislocierte Linse gut gesehen wurde. Transact. of the Amer. ophth. Soc. of the Unit. Kingd.

1882. 790. Andrew, E., Dislocation of the lens with remarks on the old operation of couching. Brit. med. Journ. 30. Dec.

791. Calhoun, A. W., Unique case of dislocation of both lenses into the anterior chamber. Coll. and clin. Rec. Philadelphia. 1881. II. S. 252.

792. Davey, Glaucoma following dislocation of the lens. Brit. med. Journ. II. S. 369.

793. Snell, Lens dislocated into vitreous becoming cataractous and undergoing absorption. Ophth. Rev. S. 400.

794. Benson, Spontaneous dislocation of lens in the anterior chamber. Brit. med. Journ. Dec.

795. Dujardin, Luxation du cristallin dans la chambre antérieure. Journ. de Sc. méd. IV. S. 505.

796. Gastaldo, J., Luxacion del cristallino por traumatismo en la camera, extraccion y resultados satisfactorios. Cron. oftalm. Cadiz. XI. S. 241.

797. Gastaldo, J., Luxation traumatique du cristallin dans le corps vitré; passage de la lentille dans la chambre antérieure; symptômes d'ophthalmie sympathique, extraction partielle; guérison. Rev. clin. d'Ocul. Bordeaux. III. S. 106.

798. Grandclément, Observation de luxation du cristallin. Lyon méd. XXXIX. S. 565.

799. v. Hasner, Angeborene und erworbene Dislokation der Linse. Verein deutscher Ärzte in Prag. Wiener med. Wochenschr. No. 36 u. Wiener med. Presse. No. 46.

800. v. Hasner, Drei Fälle von Luxation der Linse. Prager med. Wochenschrift. No. 46.

801. Rampoldi, Sublussazione traumatica della lente cristallina, miopia acuta di 4,5 D. abolizione della camera anteriore. Ann. univ. di med. et chir. Milan. CCLXI. S. 49.

802. Smith, P., Spontaneous dislocation of the lens into the anterior chamber with secondary glaucoma. Ophth. Rec. I. S. 209.

803. Teillais, Luxation du cristallin. Journ. méd. de l'Ouest. XV. S. 21.

804. Theobald, S., Report of a case in which useful vision was maintained through a number of years by the aid of a totally dislocated lens. Transact. of the amer. ophth. Soc. New York. 1881. S. 225.

1883. 805. Mazza, Lussazione spontanea della lente cristallina nella camera del vitreo. Atti dell' assoz. ottalm. ital. Sess. di Padova. Settembre 1882.

1883. 806. Benson, A., Spontaneous dislocation of a cataractous lens into the anterior chamber; with firm corneo-lenticular adhesions. Brit. med. Journ. 1882. II. S. 1085.

807. Eales, Dislocation of lens. Brit. med. Journ. 24. Febr.

808. Knapp, H., Färbung des Lichtreflexes am Rande von in die vordere Kammer dislocierten Linsen, ein einfaches klinisches Experiment. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 314.

809. Maunsell, S. E., Dislocation of lens caused by a blow, excision of the eye. Indian M. Gaz. Calcutta. XVIII. S. 224.

810. Mengin, Observations cliniques. Contusion de l'oeil droit avec rupture de la sclerotique; luxation sous-conjonctivale du cristallin, accompagné et coiffé de tout l'iris, vision conservé. Rec. d'Opht. S. 502.

811. Quaglino, Intorno alla lussazione del cristallino, contribuzioni cliniche. Ann. di Ottalm. XII, 1. S. 19.

812. Smith, P., Lateral dislocation of the lens, with secondary glaucoma; pathology. Ophth. Rev. London. II. S. 257.

813. Mules, H., Hereditary transmission of ectopia lentis. Ophth. Rev. Febr.

814. Dujardin, Luxation traumatique du cristallin. Journ. des Sc. méd. de Lille. Dec. No. 23.

1884. 815. Dujardin, Luxation traumatique du cristallin, extraction. Rec. d'Opht. u. Journ. des Sc. méd. de Lille. V. S. 896.

816. Fryer, B. E., Traumatic luxation of the left cristalline lens inwards, downwards and backwards. Restoration to the normal position with fair vision. Amer. Journ. of Ophth. I. S. 183.

817. Fryer, B. E., Two cases of double congenital symmetrical ectopia lentis in sisters. Amer. Journ. of Ophth. Mai.

818. Calisti, Etudes sur les luxations du cristallin. Thèse de Paris.

819. Manfredi, N., La lussazione spontanea del cristallino da ectopia lentis congenita ed il glaucoma secondario consecutivo. Arch. per le Sc. med. VIII. S. 161.

820. Niquet, Luxation spontanée du cristallin en avant. Gaz. méd. de Picardie. Amiens. II. S. 117.

821. Noyes, Luxation der Linse in das Corpus vitreum. Bericht über d. 16. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 90.

822. Sattler, R., Rupture of the zonula of Zinn, with dislocation of the lens into aqueus chamber. Med. News. XLIV. S. 10.

823. Grandclément, Observation de luxation du cristallin. Rév. d'Ocul. S. 101.

824. Priestley Smith, Dislocation of lens. Brit. med. Journ. II. S. 1251. Midland med. Soc.

825. Rossander, Fall of dubbelsidig linse luxation. Hygiea. Svenska läkaresällsk. förh. S. 30.

1885. 826. Agnew, C. R., Operation for the removal of the dislocated crystalline lens. Amer. ophth. Soc. Amer. Journ. of Ophth. II. S. 142.

827. Agnew, C. R., An operation with a double needle, or bident, for the removal of a crystalline lens dislocated into the vitreous chamber. Transact. of the Amer. ophth. Soc. Twenty-first Meet. S. 69 u. Med. News. XLVII. S. 284.

828. Armaignac, H., Contusion violente de l'oeil gauche par le choc d'un petard; perte absolue et instantanée de la vue, disparition complète de l'iris; luxation du cristallin dans le corps vitré, guérison temporaire, avec conservation de l'oeil, mais sans retour de la vision, cyclite consécutive, extraction du cristallin et guérison définitive. Rev. clin. d'Ocul. V. S. 1.

829. Calisti, Etude sur les luxations du cristallin. Lille 1884.

1885. 830. Cross, J. F., Symmetrical dislocation of lenses upwards congenital. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. V. S. 111.

831. Dehenne, De l'intervention chirurgicale dans la luxation du cristallin. Union méd. No. 92. S. 26.

832. Dickey, J. L., A case of congenital ectopia lentis. Amer. med. of med. Sc. Philadelphia. LXXXIX. S. 491.

833. Falchi, Sulla lussazione del cristallino sotto la congiuntiva. Ann. di Ottalm. XIV. S. 304.

834. Harlan, G. C., Two cases of subconjunctival luxation of the lens. Amer. ophth. Soc. Amer. Journ. of Ophth. II. S. 144.

835. Staderini, C., Due casi di rarissima affezione morbosa della lente cristallina e del suo legamento. Ann. di Ottalm. XIV. S. 519.

836. Teillais, De la luxation spontanée du cristallin. Bull. et mém. soc. franç. d'opht. III. S. 77 u. Arch. d'Opht. S. 171. Soc. franç. d'opht.

837. Wadsworth, O. F., Luxation of lens beneath Tenons capsule. Amer. ophth. Soc. Amer. Journ. of Ophth. II. S. 144 u. Boston med. and surg. Journ. CXIII. S. 507.

838. Walker, G. E., Note on a case of dislocation of the lens into the vitreous chamber; successful extraction. Boston med. and surg. Journ. CXIII. S. 500.

839. Webster, D., Extraction of a lens, dislocated into the vitreous with the aid of Dr. Agnews bident. Transact. of the Amer. ophth. Soc. Twenty-first Meet. S. 76 u. New York med. Rec. 8. Aug.

1886. 840. Debenedetti, Irideremia totale congenita. Ectopia lentis congenita con lussazione spontanea del cristallino e glaucoma consecutivo. Ann. di Ottalm. XV. S. 84.

841. Faucheron, Luxation spontanée du cristallin dans la chambre antérieure. Rec. d'Opht. S. 421.

842. Guinabert, Luxation dans la chambre antérieure d'un cristallin cataracté depuis 20 ans. Journ. des Sc. méd. de Lille. S. 615.

843. Guiot, Aniridie; luxation congénitale des cristallins. Bull. de la clin. nat. opht. des quinze-vingts. S. 246.

844. Issekutz, L., Luxále lenczetok (luxierte Linsenkapsel). Szemészet. S. 38.

845. Nunn, J. A., Dislocation of the crystalline lens in the horse. Vet. Journ. u. Ann. Comp. Path. XXIII. S. 1.

846. Observations diverses. Extraction dans la capsule d'un cristallin luxé et cataracté; luxation congénitale des cristallins avec aniridie et colobome de la choroïde. Bull. de la clin. nat. opht. de l'hosp. des quinze-vingts. IV. S. 178.

847. Rabinowitsch, G., Ein Fall von Ektopie der Linse mit Luxation in die vordere Kammer. (Hutschaj ektopii chrustalika s. wiwichom ejo w peredrynju kameru. Westnik Ophth. III. S. 128.

848. Rampoldi, Note ottalmologiche: IX. lussazione spontanea della lente cristallina nella camera anteriore. Riduzione mediante il massagio. Ann. di Ottalm. XV. S. 179.

849. Randall, B. A., Multiple rupture of the eye-ball with partial dislocation of the lens into the anterior chamber. Recession and recovery with some vision. Amer. ophth. soc. 22 annual session held at New London. Ophth. Rev. S. 269 u. Amer. Journ. of Ophth. S. 305.

850. Staderini, C., Lussazione spontanea dell cristallino incompletamente catarattoso. Ann. di Ottalm. XV. S. 523.

851. Teillais, Luxations spontanées du cristallin. Journ. de méd. de l'Ouest. XX. S. 112.

852. Tyree, W. C., Successful removal of a dislocated lens. Kansas City med. Rec. III. S. 158.

1887. 853. Berger, E., Prolapse of the retina into the anterior chamber of the eyes following dislocation of the lens into the posterior chamber. Arch. Ophth. New York. XVII. S. 26.

854. Businelli, Sopra un caso di lussazione anteriore di un nucleo di cataratta Morgagniana. Assoc. ottalm. ital. Ann. di Ottalm. XV, 5 e 6. S. 530.

855. Coroenne, Calamy, Daguillon et Anscher, Observations recueillies à la clinique. Sur un mode particulier de luxation du cristallin. Bull. de la clin. nat. opht. de l'hospice des quinze-vingts. V. S. 218.

856. Coroënne, Luxation sous-conjonctivale du cristallin, irido-choroïdite traumatique; kératoglobe consécutif. Bull. de la clin. nat. opht. de l'hospice des quinze-vingts. S. 97.

857. Critchett, Dislocation of the lens. Brit. med. Journ. I. S. 102.

858. Förster, Über die traumatische Luxation der Linse in die vordere Kammer. Bericht über d. 9. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 143.

859. Galezowski, Aniridie traumatique avec luxation du cristallin. Discission, Guérison. Rec. d'Opht. S. 642.

860. Lawford, J. B., Curators pathological report on cases of dislocation of the crystalline lens. Ophth. Hosp. Rep. XI. S. 327 u. 400.

861. Mandelstamm, L., Ein Fall von beiderseitiger spontaner Linsenluxation. Petersburger med. Wochenschr. IV. S. 128.

862. Montagnon, M. P., Luxation rare du cristallin. Arch. d'Opht. VII. S. 204.

863. Observations recueillies à la clinique. Luxation sous-conjonctivale du cristallin, aniridie, luxation congénitale des cristallins. Bull. de la clin. nat. opht. de l'hospice des quinze-vingts. S. 90.

864. Strzeminski, J., Zwei Fälle von inkompletter Linsenluxation. Dwa slutschaja ne polnawo wiwicha chrustalika.) Wratsch. No. 25.

865. Debenedetti, Irideremia totale congenita. Ectopia lentis congenita con lussazione spontanea del cristallino e glaucoma consecutivo cont. e fine). Ann. di Ottalm. XV, 5 e 6. S. 399.

866. Scimemi, E., Un caso di ectopia del cristallino e della pupilla a contribuzione del potere accommodativo nell' afachia. Boll. d'Ocul. Firenze. S. 137.

867. Thompson, J. L., Congenital and spontaneous displacements of the crystalline lens. Amer. med. Assoc. Sect. of Ophth. Ophth. Rev. S. 240.

1888. 868. Alexandrow, Ein Fall von Linsenluxation. (Slutschaij wi wich a chrustalika. Sitzungsbericht d. Ges. d. Ärzte zu Kiew für das Jahr 1887/88. S. 74.

869. Amer. ophth. Soc. 24. annual meeting held at Pequod house. New London, Conn. 18. Sept. Dislocated lens. Ophth. Rev. S. 373.

870. Carmona y-Valle, Luxacion doble congenita del cristallino. Rev. med. de Mexico. I. S. 21.

871. Galezowski, Traitement de la cataracte luxée. Compte rendu de la réunion annuelle de la soc. franç. d'opht. Sixième Congr. Rev. gén. d'Opht. No. 5. S. 193 u. Arch. d'Opht. VIII. S. 120.

872. Fano, Cristallin luxé dans le bas de la chambre postérieure à la suite d'un coup violent porté sur l'oeil; iridochoroïdite, tentation d'extraction du cristallin déplacé, manœuvres répetées sans succès. Journ. d'Ocul. No. 181. S. 141.

873. Knox-Shaw, C., Two cases of dislocation of the cristalline lens. Ophth. Rev. S. 253.

874. Norsa, Un caso di lussazione spontanea della lente cristallina nella camera anteriore. Bull. della Soc. Lancisiana. Roma.

875. Owens, E. M., Notes on four cases of dislocation of the lens; two traumatic, two idiopathic. Australas. med. Gaz. Sydney. VI. S. 140.

1888. 876. Pomeroy, O. D., Removal of the dislocated crystalline lens with the bident. Amer. ophth. Soc. Amer. Journ. of Ophth. S. 313.

877. Riegel, Zur Pathologie der subconjunctivalen Linsenluxation nebst einigen Bemerkungen über den Bau der Conjunctiva. Inaug.-Diss. München.

878. Sauer, Rudolf, Beitrag zur Luxatio lentis in cameram anteriorem. Inaug.-Diss. Kiel.

879. Tiffany, F. B., Luxation of both lenses from the effects of blows. St. Louis med. and Surg. Journ. LV. S. 88.

880. Tornatola, Contribuzione allo studio della lussazione del cristallino sotta la congiuntiva. Boll. d'Ocul. Firenze. X. S. 81.

881. Williams, Subluxation of both lenses by separate blows. St. Louis med. and Surg. Journ. LV, 1. S. 36.

882. Haensel, H. F., Ectopia lentis. Med. and Surg. Rep. Philadelphia. LVIII. S. 437.

883. Heddäus, E., Ectopia lentis, atrophische Zonula. Vierfachsehen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 198.

884. Scimemi, E., Un caso di ectopia della lente e della pupilla a contribuzione del potere accommodativo nell' afachia. Boll. d'Ocul. IX. No. 19.

885. Scimemi, E., Un cas d'ectopie du cristallin et de la pupille comme contribution à l'étude de l'accommodation dans l'aphakie. Rome clin. d'Ocul. S. 265.

1889. 886. Cicardi, Due casi di sublussazione della lente cristallina. Ann. di Ottalm. XVIII. S. 548.

887. Collica-Accordino, V., Lazerazione e scomparsa di metà dell' iride destra con lussazione del cristallino nella camera anteriore. Roma. 13 S.

888. de Schweinitz, G. E., Spontaneous dislocation of both cristalline lenses into the anterior chamber. Univ. med. Mag. Philadelphia. S. 84.

889. Gibson, W. J., Dislocated lens, glaucoma. Polyclin. Philadelphia. S. 235.

890. Guende, De l'extraction du cristallin luxé dans le corps vitré. Thèse de Paris.

891. Keyser, P. D., Two cases of removal of spontaneously dislocated lenses from the anterior chamber of the eye. Philadelphia med. Register. 9. Febr.

892. Morsa, G., Caso di lussazione spontanea della lente cristallina nella camera anteriore. Bull. de Soc. Lancisiana d. osp. di Roma. S. 236.

893. Pomeroy, O. D., Four consecutive and successful extractions of luxated lenses by means of the Agnew bident, with two additional cases from other sources. N. End Month Daubring. Carm. S. 345.

894. Saunders, A. R., Traumatic dislocation of the lens, fulminating glaucoma. Removal of lens by linear extraction with scoop. Recovery with good vision. Brit. med. Journ. 2. Mars.

1890. 895. Ramos, J., Un caso curioso de luxacion congenito de ambos cristallinos. Gaz. med. Mexiko. XXIV. S. 139.

896. Amer. ophth. Soc., Dislocated lenses. Ophth. Rev. S. 267.

897. Blubaugh, The removal of a dislocated crystalline lens with the Agnew bident. Med. Times and Reg. XXI. S. 199.

898. Bull, C. S., The extraction of lenses dislocated into the vitreous humour Transact. of the Amer. ophth. Soc. Twenty-sixth Meet. S. 598.

899. Cicardi, Un caso di sublussazione della lente cristallina. Ann. di Ottalm. XVIII. 6. S. 548.

900. de Lapersonne, Luxations du cristallin. Bull. méd. du Nord. XXIX. S. 73.

901. Dujardin, Luxation spontanée du cristallin dans la chambre antérieure suivie de glaucome aigu. Journ. des Sc. méd. de Lille. No. 35. S. 193.

1890. 902. Fage, R., Cinq cas de luxation du cristallin. Considérations sur leur mécanisme et leur pathogénie. Bordeaux.

903. Harlan, G. C., A case of traumatic dislocation of the lens illustrating the theory of visual accommodation. Med. News. Philadelphia. IV. S. 354.

904. Knapp, H., Über Extraktion in den Glaskörper dislocierter Linsen. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 171.

905. Trousseau, L'intervention dans les luxations du cristallin. Bull. de la clin. nat. opht. des Quinze-Vingts. S. 26.

906. Tschernikow, W., Luxatio lentis et Iridocyclitis traumatica. Westnik Ophth. VII, 6. S. 465.

907. Webster, D., Traumatic dislocation of the crystalline lens with increased tension and severe pain, relief of pain and restoration of useful vision following extraction of the lens. New York med. Journ. S. 295.

1891. 908. Achim, A., Ein Fall von Luxation der Linse und Abreißung der Regenbogenhaut mit Ciliarkörper bei Integrität der äußeren Augenhäute. Westnik Ophth. VIII, 3. S. 222.

909. Bettmann, Boerne, Dislocation of the lens into the anterior chamber. Amer. Journ. of Ophth. S. 159 u. Chicago med. Rec. S. 317.

910. Deschamps, A., Deux observations de luxation traumatique des cristallins. Dauphine méd. Grenoble. XV. S. 57.

911. Mercanti, Un raro caso di lussazione incompletamente sottocongiuntivale del cristallino. Ann. di Ottalm. XX. S. 365.

912. Rossigneux, Luxation du cristallin et décollement du corps ciliaire. Province méd. 21. Févr. et France méd. No. 10. S. 152.

913. Sureau, H., Contribution à l'étude des luxations spontanées du cristallin. Thèse de Paris.

914. Theobald, Dislocated lens. Amer. ophth. Soc. Amer. Journ. of Ophth. S. 231 u. Med. Rec. 3. Oct.

915. Trousseau, L'intervention dans les luxations du cristallin. La pratique méd. de Baratoux. 13. Janv.

916. Wood, White, Subconjunctival dislocation of the lens. Lancet. No. 3522. 28. Febr.

917. Amer. ophth. Soc., Annual Meet. Sept. Dislocated lens. Amer. Journ. of Ophth. S. 231.

918. Puschkin, Ectopia lentis utriusque oculi. Westnik Ophth. VIII, 3. S. 224.

1892. 919. Abadie, Nouvelle méthode de traitement des luxations complètes du cristallin. Soc. d'opht. de Paris. Juillet.

920. Burnett, S. M., A case of partial dislocation of the lens under the conjunctiva upward. Med. News. Philadelphia. S. 257.

921. Chisolm, J. J., The dislocation of an optique lens. Natures rare method of suddenly and painlessly restoring sight to a cataractous eye. Amer. Journ. of Ophth. S. 97.

922. Deschamps, A propos d'un cas de luxation spontanée des deux cristallins. Ann. d'Ocul. CVIII. S. 347.

923. Dujardin, Luxation traumatique du cristallin dans la chambre antérieure; réduction. Journ. des Sc. méd. de Lille. Nov. 1891.

924. Gayet, Un cas de luxation double du cristallin. La province méd. No. 31.

925. Killen, The dislocated lens, extraction with and without the Agnew bident in the Manhattan Eye and Ear Hospital. Med. and Surg. Journ. XX. S. 182.

926. Rampoldi, Osservazioni vecchie e osservazioni nuove di Ottalmologia. Riduzione, mediante massagio, della lente cristallina lussata nella camera anteriore dell' occhio. Ann. di Ottalm. XX, 6. S. 536.

927. Truc, Luxations du cristallin. Nouveau Montpellier méd. I. S. 343.

1892. 928. Walker, C. H., A case of dislocated calcareous lens causing sympathetic irritation; excision. Lancet. II. S. 663.

929. Wilder, W. A., Dislocation of the crystalline lens. Transact. Illinois med. Soc. Chicago. XIII. S. 322 u. Chicago med. Rec. III. S. 460.

930. Amer. med. Assoc., Sect. of Ophth. June. Congenital dislocation of the lenses.

931. Friebis, G., Double congenital dislocation of the lens. Journ. Amer. med. Assoc. Chicago. XIX. S. 277.

932. Machek, Über angeborene Trübung der Hornhaut bei gleichzeitiger Ectopia lentis. Kongress poln. Ärzte und Naturforscher 1891. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXX. S. 294.

933. Zirm, Ophthalmologische Mitteilungen. 2. Beiderseitige Ectopia lentis bei zwei Geschwistern kombiniert mit Anomalien des Knochensystems. Ein eigentümliches angeborenes Leukom der Cornea. Wiener klin. Wochenschr. No. 21. S. 309.

1893. 934. Abadie, Nouvelle methode de traitement des luxations complètes du cristallin. Progr. méd. XVI. S. 259.

935. Bourgeois, Intervention dans les luxations pathologiques du cristallin. Union méd. du Nord-ant. Reims. XVII. S. 172.

936. Chisolm, Anterior dislocation of the lens in a child with ectopic pupils and how it was reduced. Maryland med. Journ. Baltimore. XXIX. S. 353.

937. Dunn, J., Three cases of dislocation of the lens occurring in cataract extraction, showing three of the positions the lens may assume, question as to the regeneration of the vitreous. Ann. Ophth. and Otol. St. Louis. II. S. 250.

938. Eversbusch, Ein Fall von Ectopia lentis congenita binocularis bei einem 17 Jahre alten Manne. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte. Nürnberg.

939. Hencke, A., Beitrag zur Lehre von der Ätiologie und Behandlung der Luxationen der Krystalllinse. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.

940. Warner, A. G., Dislocation of the lens and subsequent cataract by a shot from an air gun. Journ. Ophth., Otol. and Laryng. V. S. 88.

941. Wescott, An unusual case of dislocation of the lens. Ann. of Ophth. and Otol. Jan.

942. Zimmermann, C., Dislocation of the lens into the anterior chamber with iridodialysis, extraction, recovery. Congenital unilateral anophthalmus. Arch. of Ophth. XXII. No. 3.

1894. 943. Clark, Dislocation of both crystalline lenses. Transact. of the Amer. ophth. Soc. Thirtieth Meet. S. 198.

944. Marple, Coloboma lentis. New York. Eye and Ear. Infirmary Rep. January.

945. Cirincione, Cataratta lussata nella camera ant. e glaucoma consecutivo. Riform. med. Napoli. II. S. 220.

946. Pinkhard, Congenital ectopia lentis. Med. Stand. Chicago. XV.

947. Thompson, Ophth. Rev. S. 313.

948. Mooren, A., Die operative Behandlung der natürlich und künstlich gereiften Starformen. Wiesbaden, F. S. Bergmann.

1895. 949. Eversbusch, Operative Behandlung der in den Glaskörper dislocierten Linse. Mittelfränk. Ärztetag in Erlangen. Münchener med. Wochenschrift. S. 1195.

950. v. Hippel, E., Ein Fall von spontaner Linsenluxation mit hysterischer Amaurose. Naturhist.-med. Verein zu Heidelberg. Münchener med. Wochenschr. No. 33.

951. Lagrange, Luxation du cristallin dans le vitré; extraction. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux. Ann. d'Ocul. CXIV. S. 127.

1895. 952. Lindner, Ectopia lentis et pupillae. Wiener med. Wochenschr. No. 37.
953. Sous, G., Luxations du cristallin. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux. Ann. d'Ocul. CXIV. S. 232.
954. Sous, G., Ectopie du cristallin. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux. Journ. de Méd. de Bordeaux. No. 41. S. 465 u. Ann. d'Ocul. CXIV. S. 390.
955. Tiffany, F. B., Ectopia lentis. Journ. Amer. med. Assoc. Nov.
956. Wescott, C. D., A rare case of dislocation of the lens. Railway Surg. Chicago. I. S. 431.
1896. 957. Augstein und Ginsberg, Über die Resorption der Linse und der Linsenkapsel bei Luxation in den Glaskörper. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez. S. 356.
958. Boggi, Un caso di spontanea e completa lussazione del cristallino nella camera anteriore. Riduzione col massagio. Ann. di Ottalm. XXV. S. 7.
959. Critchett, Extraction of a dislocated lens with good result. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Rev. S. 154.
960. Deutschmann, Luxation der Linse. Ärztlicher Verein in Hamburg. Münchener med. Wochenschr. S. 64.
961. Eversbusch, Operative Behandlung der in den Glaskörper dislocierten Linse. Mittelfränk. Ärztetag in Erlangen 1895. Münchener med. Wochenschr. 1895. S. 1195.
962. Grosser, Über Ectopia lentis. Inaug.-Diss. Berlin.
963. Lafosse et Coppez, Ectopie double du cristallin. Journ. méd. de Bruxelles. 16. Juillet.
964. Masson, Luxation spontanée du cristallin dans la chambre antérieure. Journ. des Sc. méd. de Lille. No. 27.
965. Tretow, W., 2 Fälle von Luxatio lentis congenita. Inaug.-Diss. Kiel.
1898. 966. Parker, 5 Fälle von angeborener doppelseitiger symmetrischer Ectopia lentis in drei aufeinanderfolgenden Generationen.
967. Wilder, Über einige Fälle von hereditärer Ectopia lentis. Amer. med. Assoc. Ophth. Sect.
1899. 968. Peretti, Ein Fall von doppelseitiger gleichsinniger Linsenluxation nach Schädelverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 225 u. Ophth. Klinik. No. 14.
969. Sydney Stephenson, Congenital subluxation of the crystalline lenses. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Rev. S. 399.
970. Terson, H. fils, Double luxation sous-conjonctivale du cristallin. Clinique opht. No. 21.
1900. 971. Dorsch, N., Über angeborene und erworbene Linsenluxation und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. Marburg.
972. Ginestous, La luxation congénitale bilatérale du cristallin. Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux. Rec. d'Opht. S. 282.
973. Schiele, Ein Fall von Subluxatio lentis mit akutem Glaukom. Wochenschrift f. Therapie u. Hygiene. No. 1.
974. Schmidt-Rimpler, Über Linsenluxationen. Bericht über d. 28. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 57.
975. Weymann, Spontaneous luxation of the lens and zonular cataract. Ophth. Rec. S. 217.
1902. 976. Grubel, W., Über die Luxation der Linse in die vordere Kammer. Inaug.-Diss. Rostock.
977. Lurie, Ein Fall von spontaner Luxation einer durchsichtigen Linse. Sitzung d. wissensch. ärztl. Ges. d. Kiew'schen jüdischen Krankenhauses. Wratsch Gaz. IX. No. 38.
978. Schwenck, A case of dislocated cataract. Wills Hosp. Ophth. Soc. Ophth. Rec. 1901. S. 658.

Staroperation und Heilverlauf.

Die Zusammenstellung der gesamten Litteratur zu dem nachstehenden Abschnitte ergab mir eine so enorme Zahl von Arbeiten, dass ich auf deren ausführliche Wiedergabe zu verzichten genötigt war. Es schien mir richtiger, für diesen Abschnitt vorwiegend nur die im Texte angeführten Abhandlungen im Litteraturnachweise zu bringen. Im übrigen habe ich wesentlich die Litteratur der letzten 30 Jahre berücksichtigt.

1864. 979. Jacobson, Zur Lehre von der Kataraktextraktion mit Lappenschnitt. Arch. f. Ophth. X.
1865. 980. v. Graefe, A., Über die modifizierte Linearextraktion. Arch. f. Ophth. XI, 3. S. 1—106.
1870. 981. Güterbock, Studien über die feineren Vorgänge bei der Wundheilung u. s. w. Virchow's Arch. L. S. 404.
1871. 982. Gussenbauer, Über die Heilung per primam intentionem der Hornhaut. Arch. f. klin. Chir. XII. S. 792.
983. Gussenbauer, Arch. f. klin. Chir. XII. S. 791.
1875. 984. Becker, O., Dieses Handbuch. 1. Aufl. u. Atlas d. topogr. Anat. d. Auges.
985. de Wecker, Sur un nouveau procédé opératoire de la cataracte. Ann. d'Ocul. LXXIII. S. 264.
1877. 986. Pagenstecher, Die Extraktion des grauen Stares in geschlossener Kapsel. Wiesbaden.
987. v. Wyss, Über Wundheilung der Hornhaut. Virchow's Arch. LXIX. S. 24.
1879. 988. Colsman, Über die Entfernung eines möglichst großen zusammenhängenden Stückes aus der vorderen Kapsel. Wiesbaden.
1880. 989. Just, Kernstare im Kindesalter. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Jan.
1881. 990. Förster, Über künstliche Reifung des Stares, Corelysis. Eröffnung der Kapsel mit der Pincette. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg.
1883. 991. Chavernac, Extraction de la cataracte etc. Ann. d'Ocul.
1884. 992. Graefe, A., Wundbehandlung bei Augenoperationen mit besonderer Berücksichtigung der Starextraktion. Operation unreifer Stare. Arch. f. Ophth. XXX, 4. S. 211.
1885. 993. Agnew, Operation for the removal of the dislocated cristalline lens. Transact. of the Amer. ophth. Soc. S. 69 u. Amer. Journ. of Ophth. II. S. 142.
1887. 994. Neese, Über das Verhalten des Epithels bei der Heilung von Linear- und Lanzenmesserwunden in der Hornhaut. Arch. f. Ophth. XXIII, 1. S. 1.
995. Pagenstecher, Über Starextraktionen mit und ohne Entfernung der Kapsel. Arch. f. Ophth. XXXIV, 2. S. 145.
1888. 996. Czermak, W., Über Extraktion der Katarakt ohne Iridektomie mit Naht der Wunde. Wiener klin. Wochenschr. No. 29 u. 30.
1889. 997. Wagenmann, Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. Arch. f. Ophth. XXXV, 4. S. 116.
998. Peters, Von der Regeneration des Endothels der Cornea. Arch. f. mikr. Anat. XXXIII. S. 153.
1890. 999. Schweigger, Über Extraktion unreifer Stare. Deutsche med. Wochenschrift. No. 28.
1000. Suarez de Mendoza, La suture de la cornée dans l'opération de la cataracte. Bull. soc. franç. d'opht. 1889.
1891. 1001. Mellinger, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der in letzter Zeit bekannt gewordenen Trübungen der Hornhaut nach Starextraktion. Arch. f. Ophth. XXXVII, 4. S. 159.
1002. Knapp, Über Extraktion in den Glaskörper dislocierter Linsen. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 171.
1892. 1003. Landolt, Der gegenwärtige Stand der Staroperation. Beiträge z. Augenheilk.

1892. 1004. Nicati, A la recherche d'un procédé d'extraction capable d'éviter les enclavements etc. Arch. d'Opht. XII. S. 731.
1893. 1005. Bernheim, Über die Antisepsis des Bindehautsackes und die bakterienfeindlichen Eigenschaften der Thränen. Beiträge z. Augenheilk. VIII.
1006. de Wecker, Réminiscences historiques concernant l'extraction de la cataracte. Arch. d'Opht. No. 4.
1007. Hess, C., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie verschiedener Starformen. Arch. f. Ophth. XXXIX, 1. S. 183.
1894. 1008. Kalt, De la suture cornéenne après l'extraction de la cataracte. Arch. d'Opht. XIV. S. 639.
1009. Wolkow, Über Extraktion des Stares mit der Kapsel. Westnik Ophth. XI. S. 366.
1010. Bach, Über den Keimgehalt des Bindehautsackes u. s. w. Arch. f. Ophth. XL.
1895. 1011. Gradenigo, Sulla estrazione capsulo-lenticulare etc. Ann. di Ottalm. XXIV. S. 15.
1012. Ahlström, Über die antiseptische Wirkung der Thränen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk.
1013. Ring, The combined versus the simple extraction of cataract etc. Med. Rec. Febr.
1014. Wilson, A third table of ten thausand cataract extractions. Transact. of the Amer. ophth. Soc.
1896. 1015. Bach, Antisepsis oder Asepsis bei Bulbusoperationen. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. S. 1 u. Samml. zwangl. Abhandl. Halle.
1016. Marshall, Detachment of the choroid. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XVI. S. 98.
1897. 1017. Angelucci, Una modificazione al processo di estrazione semplificata della cataratta. Arch. di Ottalm. V. S. 71.
1018. Cassiani Ingoni, Dell' estrazione capsulo-lenticulare della cataratta. Ann. di Ottalm. XXVI. S. 460.
1019. Hjort, Offene Wundbehandlung bei Augenoperationen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. S. 141.
1020. Mutermilch, Notes sur l'opération de la cataracte. Ann. d'Ocul. CXVII. S. 408.
1021. Ostwald, Mittel zur Bekämpfung der Infektion nach intraokularen Operationen. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 308.
1022. Sourdille, La section de Daviel d'après des textes démonstratifs. Arch. d'Opht. XVII. S. 657.
1898. 1023. Ranvier, Recherches exp. sur le mécanisme de la cicatris. des plaies de la cornée. Arch. d'anat. micr. II. S. 44 u. 177.
1024. Ovio, Sul meccanismo dell' estrazione capsulo-lenticolare col metodo di Gradenigo. Ann. di Ottalm. XXVII. S. 86.
1025. Bloom, Über Retrochorioidealblutungen nach Starextraktionen. Arch. f. Ophth. XLVI, 1. S. 184.
1026. Rohmer, De la suture conjonctivale appliquée à l'extraction de la cataracte. Soc. franç. d'opht.
1027. Schweigger, Extraktion mit Lappenschnitt nach unten ohne Iridektomie. Arch. f. Augenheilk. XXXVI.
1899. 1028. Gutmann, Zur Behandlung der Cataracta complicata. Internat. ophth. Kongr. Utrecht u. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 238.
1029. Pansier, L'extraction de la cataracte par incision avec lambeau conjonctival adhérent. Ann. d'Ocul. CXXII. S. 267.
1030. Saggini, Nouveau procédé d'extraction capsulo-lenticulaire de la cataracte du Prof. Gradenigo. Ann. d'Ocul. CXXXII. S. 344.
1031. Schirmer, Über benigne postoperative Iridocyclitis auf infektiöser Basis. Internat. ophth. Kongr. Utrecht.

1899. 1032. Valude, Action bactéricide des larmes. Internat. ophth. Kongr. Utrecht. S. 509.

1900. 1033. Chisolm, On cataract operation, the after treatment in light rooms, and by an adhesive strip on one eye etc. Lancet. II. S. 439.

1034. Kuhnt, Über den Wert der Hornhautnaht. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 310.

1035. Cirincione, Sulla estrazione della cataratta. Clin. ocul. S. 225.

1036. Terson, De l'arrachement d'un lambeau de la capsule ant. Ann. d'Ocul. CXXIV. S. 257.

1037. Krayl, Über die Extraktion des grauen Stares in geschlossener Kapsel. Inaug.-Diss. Tübingen.

1038. Fuchs, Ablösung der Aderhaut nach Staroperation. Arch. f. Ophth. LI. S. 199 u. LIII. S. 375. 1902.

1039. Hoor, Über Komplikationen bei der Starextraktion. Zeitschr. f. Augenheilk. IV, 1. S. 19.

1901. 1040. Dimmer, Beiträge zur Starextraktion. Zeitschr. f. Augenheilk. VI, 2. S. 93.

1041. Krymholz, Die Extraktion des Stares in der Kapsel. Chirurgia. Heft 8.

1042. Koster, Bijdrage tot de Kenntnis der ophthalmomalacie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. S. 947.

1043. Bietti, Sul distacco della coroide dopo l'operazione di cataratta. Ann. di Ottalm. XXX.

1044. Marchand, Der Prozess der Wundheilung. Deutsche Chirurgie. Stuttgart.

1045. Römer, Zur Frage der Jodoformwirkung bei intraokularen Infektionen. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg.

1902. 1046. Badal, Traitement des cataractes par les collyres et par les bains oculaires jodurés. Rec. d'Opht. S. 481.

1047. Etiévant, Traitement des cataractes commençantes par les solutions jodurées. Lyon méd.

1048. Cartwright, A case of retinal detachment after cataract extraction. Ophth. Rev. S. 235.

1049. Gutmann, Über Erfahrungen mit der Angelucci'schen Modifikation der einfachen Starextraktion u. s. w. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 239.

1050. Augstein, Zur Frage der Aderhautablösung nach Star- und Glaukomoperationen. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 268.

1051. Müller, Beiträge zur operativen Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 358.

1052. Ulbrich, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung in das Auge eingebrachter saprophytischer Bakterien. Arch. f. Ophth. VIII, 2. S. 1293.

1903. 1053. Axenfeld, Zur operativen Ablösung der Aderhaut u. s. w. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. S. 122.

1054. Czermak, Über subconjunctivale Extraktion. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg.

1055. Müller, L., Ein Operationsverfahren für komplizierte Stare und luxierte Linsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 11.

1056. Weinstein, Experimentelle Studie über die Heilung perforierender Schnittwunden der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. Juli.

1057. Frey, Beiträge zur Kasuistik der retrochorioidealen Blutung nach Staroperationen. Inaug.-Diss. Tübingen.

1058. Pihl, Neuere Ansichten über die Nachbehandlung u. s. w. Arch. f. Ophth. LVI. S. 487.

1904. 1059. Kuhnt, Über Ausziehung des einfachen Altersstares. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 456.

1060. Krauss, Zur intraokularen Desinfektion, mit besonderer Berücksichtigung des Jodoforms. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 97.

1904. 1061. Sattler, Zur Wiedereinführung der Iridodesis. Internat. Kongr. Luzern.
1062. Bourgeois, Die Behandlung der Infektion nach der Staroperation. Internat. Kongr. Luzern.

Streifenförmige Hornhauttrübung.

1878. 1063. Becker, Atlas der pathologischen Topographie des Auges. III. Taf. 30.
1887. 1064. Laqueur, Über die Streifenkeratitis nach Operationen. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 116.
1892. 1065. Hess, Klinische und experimentelle Studie über die Entstehung der streifenförmigen Hornhauttrübung nach Starextraktion. Arch. f. Ophth. XXXVIII, 4. S. 1.
1896. 1066. Schirmer, Über Faltungstrübungen der Hornhaut. Arch. f. Ophth. XLII, 3. S. 1.
1067. Hess, Untersuchungen über die Entstehung der streifenförmigen Hornhauttrübung. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. S. 204.
1900. 1068. Treutler, Über die Krümmungsänderungen der Hornhaut nach Staroperationen. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 484.

Glaukom nach Staroperation.

1863. 1069. Coccius, Graefe's Arch. f. Ophth. IX, 1. S. 1.
1070. Rydel, Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität 1863—65.
1071. Heymann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 5. Jahrg. S. 147.
1869. 1072. v. Graefe, Graefe's Arch. f. Ophth. XV, 3.
1875. 1073. Lenné, Über die Iridektomie bei Glaukom. Inaug.-Diss. Berlin.
1074. Schiess-Gemuseus, 24. Jahresbericht der Augenheilanstalt in Basel. S. 71.
1882. 1075. Rheindorf, Ein Fall von Glaukom mit akuter Linsentrübung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 15.
1884. 1076. Eversbusch, Bericht über 120 in der Münchener Universitäts-Augenklinik ausgeführte Starentbindungen. S. 32.
1885. 1077. Stölting, Entstehung seröser Iriscysten. Arch. f. Ophth. XXXI, 3.
1887. 1078. Stölting, Glaukom nach Linearextraktion. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII. S. 177.
1079. Rheindorf, Über Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXV. S. 148.
1080. Brailey, Ophth. Hosp. Rep. IX. S. 399 u. 407.
1889. 1081. Mittermeier, H., Über Vorkommen von Glaukom in kataraktösen Augen. Inaug.-Diss. Heidelberg.
1890. 1082. Nathanson, Über Glaukom in aphakischen Augen. Westnik Ophth. No. 1—4. Petersburg.
1083. Boynton, F. H., Acute secondary glaucoma following cataract extraction. Journ. of Ophth., Otol. and Laryngol. New York. II. S. 11.
1084. Collins, E. Th., Glaucoma after extraction of cataract. Brit. med. Journ. I. S. 297.
1085. Logetschnikow, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 96.
1891. 1086. Amer. ophth Soc. Ann. Meet. Sept. Glaucoma after extraction of cataract. Amer. Journ. of Ophth. S. 231 u. Ophth. Rev. S. 376.
1087. Buller, F., Glaucoma after extraction of cataract. Transact. of the Amer. ophth. Soc. 27. Meet. S. 120 u. Amer. Journ. of Ophth. VIII. S. 313.
1088. Santos Fernandez, De la conduite à observer dans les cataractes envahies par le glaucome. Ann. d'Ocul. CVIII. S. 343.
1892. 1089. Treacher Collins and R. Cross, Two cases of epithelial inplantation cyst in the anterior chamber after extraction of cataract. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XII. S. 175.

1893. 1090. Guaita, Prolifération de l'endothélium cornéen sur l'iris etc. Arch. d'Opht. S. 507.

1894. 1091. Knapp, Über Glaukom nach Discission des Nachstares und seine Heilung. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 1.

1092. Rennecke, Glaukom im aphakischen Auge. Inaug.-Diss. Berlin.

1895. 1093. Elschnig, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 233.

1094. Pagenstecher, Über Glaukom nach Staroperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 139.

1896. 1095. Rumschewitsch, Zur Kasuistik des Glaukoms nach Staroperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 191.

1898. 1096. Bernheimer, Über das Vorkommen von Glaukom im linsenlosen Auge. Wiener klin. Wochenschr. No. 17.

1899. 1097. Zimmermann, Beiträge zur Kasuistik der Myopieoperation. Ophth. Klinik. No. 13.

1900. 1098. Wintersteiner, Über traumatische Iriscysten. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg.

1099. Bernstein, Über einen Fall von glaukomatöser Entzündung nach Kataraktextraktion mit Druckwirkung auf die Stäbchenschicht der Netzhaut. Arch. f. Ophth. LI. S. 186.

1901. 1100. Awerbach, M., Akutes Glaukom nach Staroperationen. Moskauer augenärztl. Ges. 30. Okt. Wratsch. XXII. S. 1599.

1101. Dalén, A., Über Glaukom nach Starextraktion. Mitt. a. d. Augenklinik d. Carol. med.-chir. Instituts zu Stockholm. Heft 3. S. 75.

1102. Fehr, Über Glaukom nach Staroperation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli.

1103. Meller, Über Epitheleinsenkung und Cystenbildung im Auge. Arch. f. Ophth. LII. S. 436.

1903. 1104. Elschnig, Epithelauskleidung der Vorder-Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 247.

1904. 1105. de Lapersonne, Glaucome consécutif aux opérations de cataracte. Soc. franç. d'opht.

Erythropsie.

1896. 1106. Fuchs, Über Erythropsie. Arch. f. Ophth. XLII, 4. S. 207.

1897. 1107. Snellen, Erythropsie. Arch. f. Ophth. XLIV. S. 19.

1899. 1108. Koster, Verslag over eenige experim. betr. de erythropsie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. S. 86.

1900. 1109. Osswald, Über Lichtsinnstörungen und Erythropsie bei operierten Myopen. Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft 45. S. 54.

1902. 1110. Pino, Zur Kenntnis und Erklärung der Erythropsie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. S. 1022.

Verlernen des Sehens.

1880. 1111. Schnabel, Beiträge zur Lehre von der Schlechtsichtigkeit durch Nichtgebrauch. Bericht d. naturw.-med. Vereins Innsbruck. IX.

1881. 1112. Schmidt-Rimpler, Zur empiristischen Theorie des Sehens. Sitzungsbericht d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. Marburg. No. 4.

1898. 1113. Silex, Arch. f. Psych. XXX, 1.

1899. 1114. Baas, Münchener klin. Wochenschr. No. 4.

1900. 1115. Axenfeld, Ein Beitrag zur Lehre vom Verlernen des Sehens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft.

1116. Lobanow, Zum Verlernen des Sehens durch Katarakterblindung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 676.

1902. 1117. Schlodtmann. Ein Beitrag zur Lehre von der optischen Lokalisation der Blindgeborenen. Arch. f. Ophth. LIV, 2.

1118. Hess, C., Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges. Dieses Handbuch. Kap. XII.

Zur Reklination der Linse.

1882. 1119. Andrew. Dislocation of the lens with remarks on the old operation of couching. Brit. med. Journ.

1886. 1120. E ancora indicata in qualche caso la depressione della cataratta? Ann. di Ottalm.

1894. 1121. Hirschberg, Über den Starstich der Inder. Centralbl. f. prakt. Augenheilk.

1896. 1122. Robertson. Instruments for couching cataract. Edinb. med. Journ.

1898. 1123. Mader, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Endresultate nach Reklination. Wiener klin. Wochenschr.

1899. 1124. Valude. Hemorrhagie expulsive après l'extraction de la cataracte, reclinaison du cristallin sur l'autre oeil. Ann. d'Ocul. CXXI. S. 73.

1900. 1125. Truc, Deux cas d'abaissement de la cataracte. Clin. Opht.

1126. Jatropulos, Fungös-hämorrhagische Iridocyclitis infolge von Depression einer Cataracta senilis. Ophth. Klinik. No. 12.

1901. 1127. Wassiljeff und Andogsky. Experimentelles zur Frage der Starreklination. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr.

1128. Terrien, Remarques sur l'opération de la cataracte. Arch. d'Opht. XXI. S. 783.

1129. Mendel, Über Staroperation bei Hochbetagten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 232.

1130. Holth, Kann die Reklination auch heutzutage ihre Indikation haben? Norsk Mag. f. Lägevidensk. S. 447.

1131. Delord, De l'abaissement de la cataracte. Thèse de Montpellier.

1902. 1132. Hirschberg, Eine ungewöhnliche Staroperation. Deutsche med. Wochenschr. No. 13.

1904. 1133. Albertotti, Intorno all' abbassamento della cataratta. Ann. di Ottalm.

1134. Suker, Ist die Operation des Stares durch Depression eine zu rechtfertigende Operation? Ophth. Klinik. S. 4.

Maturation.

1811. 1135. Gibson, Practical observations etc. London.

1813. 1136. Muter. Practical observations on various novel modes of operating on cataract and of forming an artificial pupil. London.

1841. 1137. Sperino, Giorn. sc. med.

1881. 1138. Förster, Über künstliche Reifung des Stares. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilage. S. 133.

1882. 1139. Förster, R., Über einige Verbesserungen bei der Operation des grauen Stares. Jahresbericht d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. LIX.

1883. 1140. Noyes, H. D., Foerster's operation for ripening of cataract. Med. Rec. 4. Aug.

1141. Förster, Über Reife des Stares, künstliche Reifung. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 3.

1142. Caudron, La maturation artificielle de la cataracte. Rev. gén. d'Opht. No. 6.

1884. 1143. Bull, Ch., Foerster's operation for the rapid artificial ripening of cataract, with an analysis of thirty cases. New York med. Journ. XXXIX. No. 21. S. 572.

1144. Helfreich, Über künstliche Reifung des Stares. Phys.-med. Ges. Würzburg. S. 115.

1884. 1145. Mc Keown, The treatment of immature cataract. Brit. med. Journ. II. S. 238.
1146. Meyer, E., Künstliche Reifung des Stares. Eighth internat. med. Congr. Copenhagen. Ophth. Dec.
1147. Theobald, S., Zwei Fälle von Maturatio corticis durch Iridektomie zur Beschleunigung der langsamen Kataraktbildung. Transact. of the ophth. Soc.
1885. 1148. Mc Keown, Intra-capsular injection in cataract extraction. North Ireland Branch of ophth. Soc. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 238.
1149. Nordmann, G. A., Künstliche Reifung des Stares. Helsingfors. Hygiea. XVII. S. 584.
1150. Wicherkiewicz, Über ein neues Verfahren unreife Stare zu operieren, nebst Beitrag zur Augenantiseptik. v. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIII. S. 478.
1151. Pooley, Foerster's method of trituration. Med. Rec. Dec.
1152. Oettinger, Über künstliche Reifung des Stares. Inaug.-Diss. Breslau.
1153. Rossander, Rev. gén. d'Opht.
1886. 1154. Martin, Maturation artificielle de la cataracte. Journ. de Méd. de Bordeaux.
1155. Möbius, Über die Förster'sche Iridektomie maturans zur künstlichen Reifung immaturer Katarakte. Inaug.-Diss. Kiel.
1156. Gunning, Sur la maturation de la cataracte. Ann. d'Ocul. XCV. S. 226.
1887. 1157. Rohmer, Maturation artificielle de la cataracte. Congr. Opht. Mai.
1158. Rampoldi, Maturation artificielle de la cataracte. Congr. Opht.
1159. Hess, C., Naphthalin- und Massagekatarakt. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg.
1888. 1160. Schirmer, Experimentelle Studie über die Förster'sche Maturation der Katarakt. Arch. f. Ophth. XXXIV, 1.
1889. 1161. Deeren, Quelques observations sur les procédés de maturation artificielle de cataracte. Rec. d'Opht. Mai.
1162. Parisotti, Sur la maturation artificielle de la cataracte. La Riforma med. No. 11 u. 12 u. Rec. d'Opht. 1890. März.
1163. Critchett, Anderson, The treatment of immature cataract. Brit. med. Journ. 24. Aug.
1890. 1164. Higgins, Charles, On extraction of immature cataract. Lancet. No. 19.
1165. Fox-Webster, The absorption of immature cataract by manipulation conjoined with instillation. Times and Register. No. 25.
1166. Mc Hardy, Artificial maturation of immature senile cataract by trituration. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Arch. f. Augenheilk. S. 274.
1167. Schweigger, Über die Operation unreifer Stare. Berliner med. Ges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 206.
1891. 1168. Fulton, J. F., Treatment of immature cataract. Amer. Journ. of Ophth. S. 165.
1169. Guaita, Cenno preventivo di uno studio sperimentale e clinico nella maturazione artificiale della cataratta. Ann. di Ottalm. XIX. 5 u. 6. S. 517.
1892. 1170. Erwin, Treatment of incipient cataract. Amer. med. Assoc. Detroit Junc. 7. 10.
1171. Fukala, Über die künstliche Reifung von grauem Star und über die Extraktion einiger Kataraktformen, die nie reif werden. Zeitschr. d. böhm. Ärzte. No. 24 u. 25.
1172. White, J., Immature cataract and the best way of hastening maturity. Amer. med. Soc. Detroit Junc. 7. 10.
1893. 1173. Bettmann, Ripening of immature cataracts by direct trituration. Ann. Ophth. and Otol. S. 26. St. Louis.

1893. 1174. Jackson, E., Indirect massage of the lens for the artificial ripening of cataract. Transact. of the Amer. ophth. Soc. 29. Meet. S. 523.

1894. 1175. Mc Hardy, The artificial maturation of immature senile cataract by trituration after the method of Foerster. Transact. internat. ophth. Congr. S. 270 u. Kings College Hosp. Rep.

1176. Mooren, A., Die operative Behandlung der natürlich und künstlich gereiften Starformen. Wiesbaden, Bergmann.

1177. Schweinitz, The treatment of immature cataract and when to operate for cataract. Journ. Amer. med. Assoc. Chicago. XXII. S. 105.

1178. Hori, M., Indirect massage of the lens for the artificial ripening of cataract. Therap. Gazette. Jan.

1895. 1179. Bettmann, R., Ripening of immature cataract by direct trituration. Ann. of Ophth. and Otol. IV. No. 1. S. 29.

1180. Mc Hardy, The artificial maturation of immature senile cataract by trituration after the method of Foerster. Transact. of the 8. internat. ophth. Congr., held in Edinburgh. August 1894. S. 270.

1181. Rinaldi, Ann. di Ottalm. V.

1899. 1182. Jocqs, Ein Verfahren, die durchsichtige Linse rasch zur vollständigen Trübung zu bringen, ohne die Kapsel zu zerreißen. Ophth. Klinik. No. 16.

1183. Knapp, P., Experimentelle Untersuchungen über das Verfahren, künstliche Katarakt zu erzeugen, ohne die vordere Kapsel zu zerreißen. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 553.

1900. 1184. Spataro, Maturazione artificiale della cataratta. Clin. ocul. Febr.

1903. 1185. Fage, La maturation artificielle de la cataracte. Ann. d'Ocul. CXXIX. S. 426.

1186. Maurizi, Maturazione della cataratta per mezzo dell' elettricità. Boll. d'Ocul.

1904. 1187. Wolffberg, Neue Methode zur künstlichen Reifung des Stares. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene d. Auges.

Nachstar.

1874. 1188. Becker, O., Atlas der pathologischen Topographie des Auges.

1877. 1189. Pardo, Über Extraktion der Sekundärkatarakt. Ann. di Ottalm. VI, 4. S. 676.

1190. Shawbridge, G., Two new instruments for secondary cataract operation. Amer. Journ. of med. Sc. S. 449.

1879. 1191. Galezowski, Quelques notes sur les cataractes secondaires et sur leur opération. Rec. d'Opht. S. 321.

1880. 1192. Gayet, Nouveau procédé d'iridectomie dans les cas de cataracte secondaire. Congr. d. Reims. Progr. méd. No. 35.

1193. Simi, A., Cura della cataratta secondaria. Boll. d'Occul. Firenze. II. S. 105, 125 u. 140.

1881. 1194. Libbrecht, Instrument pour opérer les cataractes secondaires. Internat. ophth. Kongr. zu Mailand. Compt. rend. S. 113.

1195. Bache, Étude sur la cataracte secondaire et sur son traitement en particulier. Thèse de Paris.

1196. Girard, La cataracte secondaire. Rev. trim. d'Opht. prat. Octobre.

1197. Luca, Sur un cas de cataracte capsulaire postérieure secondaire et son traitement. Congr. period. internat. Mailand. Compt. rend. S. 105.

1884. 1198. Prouff, J. M., Nouveau procédé de discission de la capsule dans les cataractes secondaires produites par des dépôts vitreux des opacités sur la capsule. Rev. clin. d'Ocul. V. S. 64.

1885. 1199. Girard, Cataractes secondaires et ressources opératoires; notre fourche à l'iridectomie. Rev. trim. d'Opht. prat. S. 1. Oct.

1885. 1200. Prouff, Capsulotomie simple avec le kystitome et capsulotomie croisée dans les cas de cataracte secondaire produite par des dépôts vitreux ou des opacités sur la capsule. Rev. clin. d'Ocul. V. S. 89.

1886. 1201. Telnikinn, Ein neues Kapsulotom und seine Anwendung beim Nachstar. Westnik Ophth. III, 4 u. 5. S. 326.

1888. 1202. Motais, Opération de la cataracte secondaire. Soc. franç. d'Opht. 6. session. Arch. d'Opht. VIII. S. 223.

1203. Prouff, J. M., Emploi du kystitome dans l'opération de la cataracte secondaire. Soc. franç. d'Opht. 6. session. Arch. d'Opht. VIII. S. 224.

1889. 1204. Martin, E., La cataracte secondaire; sa fréquence, sa cause, le moyen de l'éviter. Rev. mens. des maladies des yeux. Marseille. S. 37.

1205. Rogman, Considérations relatives à la structure et au traitement opératoire de certaines formes de cataracte secondaire. Ann. d'Ocul. CI. S. 93.

1206. Wagenmann, A., Neubildung von glashäutiger Substanz an der Linsenkapsel (Nachstar und Kapselstar) und an der Descemet'schen Membran. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 1. S. 172.

1890. 1207. Brit. med. Assoc., Extraction of secondary cataract. Ophth. Rev. S. 252.

1208. Dufour, De la cataracte secondaire au point de vue opératoire. Compt. rend. de la Soc. franç. d'Opht. Séance 6. Mai. Rev. gén. d'Opht. S. 205.

1891. 1209. Pooley, T. R., Operation for secondary cataract followed by iridocyclitis and consecutive glaucoma. Amer. Journ. of Ophth. S. 377.

1210. Vignes, Quelques mots sur les cataractes secondaires. Rec. d'Opht. S. 65.

1211. Wagenmann, A., Zur Anatomie des dünnhäutigen Nachstars, nebst Bemerkungen über die Heilung von Wunden der Descemet'schen Membran. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII, 2. S. 21.

1212. de Wecker, Nouveau procédé opératoire de cataracte secondaire. Soc. franç. d'Opht. Arch. d'Opht. XI. S. 463, 545 und XII. S. 323 und Ann. d'Ocul. CV. S. 227.

1892. 1213. Burnham, C. A., Remarks on the operation for secondary cataract. Med. Rec. New York. XII. S. 460.

1214. Pooley, Th., Operation for secondary cataract, followed by iridocyclitis and consecutive glaucoma. Amer. Journ. of Ophth. VIII, 12. S. 377.

1215. Vignes, M. L., Cataracte secondaire. Verh. d. 10. internat. Kongr. zu Berlin. IV, 2. S. 11.

1216. Williamson, How to deal with secondary cataract. Liverpool med. chirurg. Journ. XII. S. 113.

1893. 1217. Claiborne, J. H., Blunt-hook and hook knife for facilitating the operation for secondary cataract. Med. Rec. New York. S. 575.

1218. Dunn, J., Extraction of part of the capsula as an operative procedure in certain cases of secondary cataract. Arch. Ophth. New York. XXII. S. 344.

1894. 1219. Berceot, H., Quelques considérations sur le traitement des cataractes secondaires. Thèse de Paris.

1895. 1220. Esberg, Zur Operation des Nachstares. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 249.

1221. Kovács, Eine neue Pincette zur Entfernung der Cataracta secundaria membranacea. Ungar. Beitr. z. Augenheilk. I. S. 275.

1222. Wicherkiewicz, Sur l'opération de la cataracte secondaire. Soc. franç. d'Opht. 13. Session annuelle tenue à Paris. Mai.

1896. 1223. Galezowski, Nouveau procédé opératoire des cataractes secondaires à l'aide des deux aiguilles serpettes. Rec. d'Opht. S. 513.

1224. Galezowski, De l'opération des cataractes secondaires adhérentes par l'incision d'arrière en avant (suite et fin). Rec. d'Opht. S. 587.

1225. Gama Pinto, J. da, Ein Beitrag zur Nachstaroperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 295.

1226. Weill, G., Aiguilles-lancettes pour les opérations de cataracte secondaire. Rev. gén. d'Opht. S. 338.

1898. 1227. Ascher, Weitere Beiträge zur operativen Behandlung der hochgradigen Myopie nebst Bemerkungen über die Behandlung seniler Stare. Ophth. Klinik. II. No. 14.

1228. Wicherkiewicz, Zur resorbierenden Wirkung des Jodkali bei Staroperationen. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. No. 50.

1899. 1229. Buller, Double needle intended to facilitate the discission of secondary cataract. Transact. of the Amer. ophth. Soc. Thirty-fifth Ann. Meet. S. 563.

1230. Baas, Linsenregeneration beim Menschen. Münchener med. Wochenschrift. S. 1609.

1231. Stilling, Über die Operation des Nachstares. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 261.

1232. Kuhnt, Über Nachstaroperationen. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 151.

1233. Levinsohn, Beiträge zur Nachstaroperation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 237.

1900. 1234. Callan, Secondary oper. on capsular membrane. Ophth. Rec. S. 359.

1235. Bates, Secondary cataract etc. Columbia University. VII.

1901. 1236. Cross, The varieties and treatment of after cat. Ophth. Rev. S. 271.

1237. Valude, L'opération de la cat. sec. Bull. soc. d'Opht. Paris. 4. Juin.

1902. 1238. Wokenius, Beiträge zur subconjunctivalen Discission des einfachen Nachstares (Kuhnt). Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 277.

1239. Panas, Intervention opératoire dans les cat. secondaires. Arch. d'Opht. XXII. S. 549.

1240. Pflüger, Die Operation des Nachstares. Ophth. Klinik. No. 13.

1903. 1241. Kuhnt, Zur Operation des komplizierten Nachstares. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 169.

1242. Pagenstecher, Über Staroperation mit besonderer Berücksichtigung der Nachstaroperation. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 206.

Regeneration der Linse.

1872. 1243. Milliot, Über Regeneration der Krystalllinse bei einigen Säugetieren. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. VIII, 1.

1891. 1244. Colucci, Sulla regenerazione parziale dell' occhio nei Tritoni. Mem. Racc. Sc. Bologna. Ser. 5, 1.

1895. 1245. Wolff, G., Entwicklungsphysiologische Studien. Arch. f. Entwicklungsmechanik. I.

1898. 1246. Fischel, Über die Regeneration der Linse. Anat. Anzeiger. XIV. No. 14.

1900. 1247. Fischel, Die Regeneration der Linse. Anat. Hefte. I, Abt. 44.

1248. Randolph, The regeneration of the crystalline lens. John Hopkins Hosp. Rep. IX.







Fig 35



Fig 76

Tafel I.

zu S. 144, 223,
225, 228



Fig. 70.



Fig. 73.

